ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

Les *Archives de Médecine* paraissent depuis l'année 1823, la publication a été divisée par séries, comme suit :

1re série, 1823 à 1832 :	30 vol.
2e série, 1833 à 1837 :	15 vol.
3e série, 1838 à 1842 :	15 vol.
4e série, 1843 à 1852 :	30 vol.
5e série, 1853 à 1862 :	20 vol.
6e série, 1863 à 1877 :	30 vol.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

PUBLIÉES PAR LE DOCTEUR

SIMON DUPLAY

Professeur de médecine opératoire à la Faculté de médecine,
Chirurgien de l'hôpital Beaujon,
Membre de l'Académie de médecine

AVEC LE CONCOURS DES DOCTEURS

V. HANOT
Agrégé de la Faculté,
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

A. BLUM
Agrégé de la Faculté,
Chirurgien de l'hôpital Tenon.



1890. — VOLUME I

(VII[e] SÉRIE, TOME 20)
165[e] VOLUME DE LA COLLECTION.

PARIS
ASSELIN ET HOUZEAU
LIBRAIRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
Place de l'École-de-Médecine.

1890

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

JANVIER 1890

MEMOIRES ORIGINAUX

LES RAPPORTS DES LÉSIONS DES CAPSULES SURRÉNALES ET DE LA MALADIE D'ADDISON.

Par E. LANCEREAUX.

Les rapports qui peuvent exister entre le syndrome désigné sous le nom de maladie d'Addison et l'état morbide des capsules surrénales, n'est pas jusqu'ici nettement établi. Les recherches que nous avons pu faire dans le but d'élucider ce point de la pathologie (1) nous ont conduit à reconnaître que la maladie d'Addison coïncidait, tantôt avec la tuberculose, tantôt avec l'atrophie ou la stéatose des capsules surrénales, rarement avec d'autres désordres. En conséquence, deux ordres de lésions; les unes tuberculeuses, les autres simplement atrophiques pourraient avoir le triste privilège de donner naissance au complexus symptomatique d'Addison. Ce premier point une fois acquis, mettre en évidence ce que ces lésions peuvent avoir de spécial, ce sera par cela même déterminer les conditions pathogéniques du complexus en question.

Obs. I. — *Tuberculose des capsules surrénales et névrite concomitante; mélanodermie, dyspepsie avec inappétence et dégoût des aliments. Intégrité presque complète des poumons. Tuberculose du vagin, de l'utérus et des trompes utérines.* — B..., Madeleine, âgée de 37 ans, couturière, à

(1) Voyez notre Traité d'anatomie pathologique. T. II, p. 292 et 819,

Paris depuis dix-huit ans, est une femme de constitution moyenne qui, réglée à l'âge de quinze ans, a cessé de l'être un an plus tard. Mariée deux fois, elle n'a pas eu d'enfant; elle est sujette aux migraines, aux hémorrhoïdes, et elle présente des oignons aux deux gros orteils. Atteinte de dyspepsie dès l'année 1883, elle éprouve de temps à autre des crises douloureuses dans l'hypochondre droit. En novembre elle tombe dans un état de faiblesse tel qu'elle peut à peine se tenir debout. C'est à partir de ce moment que sa peau commence à prendre une teinte jaune foncé, qui s'accentue peu à peu. L'appétit qui existait encore au début, ne tarde pas à disparaître ; il se produit un profond dégoût pour la viande, et souvent des vomissements peu de temps après le repas. Ces vomissements sont alimentaires, muqueux et biliaires : toutefois ce n'est que depuis trois mois que la malade est soignée par le Dr Lefèvre de Montreuil, qui nous l'adresse le 5 février 1885.

12 février. La peau offre dans toute son étendue une teinte bistre presque noire, qui rappelle celle d'une mulâtresse. Les bords libres des lèvres, la face interne des joues sont marbrés de taches noires semblables à celles que l'on observe sur un chien de race. A cette pigmentation s'ajoute une asthénie complète. Etendue sur le lit, cette malade évite tout mouvement, dort une partie du temps, et cependant éprouve une fatigue continuelle ; elle vomit ses aliments, le vin notamment, presque aussitôt après l'ingestion; elle est constipée. Le pouls est fréquent, le cœur normal ; la température de 36 degrés le matin, s'élève le soir jusqu'à 38 et 39° centigrades. Toux assez rare, sans expectoration ; diminution de l'élasticité et de la sonorité au sommet du poumon droit. Le palper au niveau du rein et de la capsule surrénale droite paraît douloureux. Les urines n'ont rien de particulier; leur réaction est acide, leur densité de 1,020 (6 gouttes amères de Baumé ; 3 grammes de bromure de potassium, bain avec un kilogramme de sel gris).

Les 16 et 20. Mêmes phénomènes, facies altéré, grippé, abattement excessif, oppression, voix faible, toux quinteuse, expectoration de crachats épais et muqueux. Pouls petit, difficile à saisir; 96 pulsations. Somnolence par moments; urines peu abondantes (un demi-litre au maximum), précipité albumineux. (Sulfate de quinine, pilules de cynoglosse.)

Les 20 et 24. La toux cesse, mais les vomissements continuent : les matières rendues colorent les draps en vert; elles contiennent plusieurs ascarides lombricoïdes. La malade se plaint fréquemment

de douleurs dans la région épigastrique. Le pouls, toujours petit, ne dépasse pas 100, mais la température s'élève, le 21 et le 22 au soir, à 40 degrés. La nuit qui suit, il survient de l'agitation et du délire. Le lendemain, les matières vomies, un peu brunâtres, contiennent de la bile; la pression est douloureuse à l'épigastre, le délire persiste, les traits sont altérés, les yeux excavés, la face grippée. Les vomissements continuent durant une grande partie de la nuit, malgré l'application d'un vésicatoire à l'épigastre; la température est de 40°, 2. La malade succombe à six heures du matin le 24 février.

Autopsie. — Crâne intact; les artères cérébrales sont opalines sur quelques points; sur les bords de la scissure interhémisphérique, vers la partie moyenne de la première frontale gauche, se trouve un kyste du volume d'une petite noisette, pourvu de parois minces et transparentes. Les poumons adhèrent dans une partie de leur étendue; aux sommets, il existe quelques granulations tuberculeuses circonscrites par un tissu induré. Le cœur est volumineux, l'aorte très légèrement athéromateuse. On aperçoit sur le mésentère, à la surface des anses intestinales adhérentes entre elles, des granulations tuberculeuses disséminées, saillantes et circonscrites par une zone sclérosée de la couche péritonéale. Il existe en avant du rein droit un foyer caséeux composé de plusieurs loges répondant à ce que l'on sentait pendant la vie. Semblable lésion se rencontre dans l'hypochondre gauche, où se voit, en avant de la rate et au-dessous du foie, un kyste aplati ayant près de 12 centimètres dans son plus grand diamètre, circonscrit par de fausses membranes. Ni l'un ni l'autre de ces kystes ne renferme de crochets d'échinocoques. Le foie adhère au diaphragme par de fausses membranes infiltrées de granulations tuberculeuses, il n'est d'ailleurs pas altéré; les reins sont légèrement atrophiés. Les capsules surrénales sont altérées et manifestement tuméfiées; celle de droite, assez fortement fixée au foie, mesure 7 centimètres dans son plus grand diamètre. L'incision permet d'y voir de nombreuses masses tuberculeuses et même, sur un point, il existe un abcès caséeux s'étendant jusqu'au parenchyme qui lui sert de paroi. La capsule du côté gauche est à peu près également altérée. La dissection des nerfs conduit à reconnaître que le ganglion semi-lunaire de ce même côté se trouve en contact avec la capsule correspondante et en partie compris dans la coque enflammée qui la revêt. Le trisplanchnique se rend à sa partie postérieure; de sa corne inférieure part un cordon volumineux qui passe au-devant de l'aorte et se rend à la corne inférieure d'un autre

renflement ganglionnaire qui est le ganglion semi-lunaire droit. Ce dernier est beaucoup moindre que le précédent, car il n'a pas plus de 3 millimètres et demi en largeur et en épaisseur, tandis que son congénère mesure 4 millimètres de hauteur sur 7 millimètres de largeur ; le nerf trisplanchnique du côté droit gagne la partie postérieure du ganglion correspondant. Entre les deux ganglions, il existe un certain nombre de filets nerveux se rendant dans les régions des capsules surrénales. Notons que tout ce plexus est recouvert par une masse adhérente de huit à dix ganglions volumineux et indurés, situés au-devant de l'aorte, autour du tronc cœliaque. La substance du ganglion semi-lunaire gauche, vue au microscope, est infiltrée d'éléments tuberculeux.

Les reins, à part un léger état congestif, ne sont pas altérés. La vessie contient un demi-litre d'urine ; le foie, du poids de 1050 grammes, n'offre rien de particulier ; la vésicule biliaire renferme des graviers et quelques petits calculs. La rate est un peu volumineuse. L'estomac serait intact s'il n'avait été ramolli par le suc gastrique au niveau de sa grosse tubérosité. L'intestin, d'ailleurs normal, renferme cinq lombrics dans sa portion duodénale et un autre dans le rectum ; le plus long de ces parasites mesure 25 centimètres. La tache de pigmentation des joues siège sur le prolongement des deux commissures labiales. La vulve est pigmentée, mais le vagin ne l'est pas. Un magma jaunâtre existe au fond du vagin et au niveau du col de l'utérus. La cavité de cet organe est remplie par une substance caséeuse ; des granulations tuberculeuses infiltrent sa membrane muqueuse, qui est ulcérée sur quelques points. La trompe gauche, d'un diamètre d'environ 8 millimètres, est distendue par un magma caséeux ; celle de droite est moins altérée. Les parties supérieure et postérieure du vagin offrent plusieurs ulcérations tuberculeuses irrégulières.

Obs. II. — *Tuberculose costale, adhérences pleurales et péricardiques, dilatation de l'aorte, hypertrophie cardiaque, atrophie légère des reins avec dépressions distrophiques. Polyurie et plus tard anurie. Tuberculose de la capsule surrénale du côté droit. Mélanodermie, vomissements, délire, et mort.* — R... (Edouard), 56 ans, potier, est un homme grand, fortement constitué, mais qui s'enrhume facilement et tousse d'une façon presque continue depuis dix ans. Il porte, au niveau des fausses côtes gauches, des cicatrices de tuberculose et des trajets fistuleux situés l'un au niveau de l'appendice xiphoïde, l'autre au niveau du sixième espace intercostal.

Le thorax, d'ailleurs, est légèrement déformé par le rachitisme. Admis dans notre service le 23 septembre 1886, ce malade prétend qu'il a considérablement maigri depuis trois mois, car, au lieu de 65 kilogrammes qu'il pesait à cette époque, il est descendu à 59 kilogrammes. Sa face est pâle, ses yeux sont brillants ; la peau est grisâtre, légèrement bronzée ; semblable teinte se voit encore sur d'autres points du corps et principalement à la partie inférieure du tronc. Le murmure vésiculaire s'entend dans les deux poumons et aussi quelques râles sibilants ; rien de spécial à la percussion. Expectoration peu abondante, formée de crachats blanchâtres homogènes, nageant dans un liquide gommeux. L'appareil de la circulation est normal ; rien à noter du côté de la digestion, à part un certain degré d'inappétence : foie et rate normaux. Les urines sont pâles, décolorées, abondantes (2 litres et demi à 3 litres dans les vingt-quatre heures), densité 1010 à 1012 ; ni sucre ni albumine. Cet état persiste sans modifications appréciables, à part quelques maladies se produisant de temps à autre. En somme, le malade se nourrit, il tousse fort peu, urine abondamment et semblerait rester dans un état stationnaire, si la coloration de la peau ne s'accentuait d'une façon sensible.

Le 15 novembre, il est pris de céphalée, d'œdème des jambes et des bourses, d'un léger météorisme abdominal ; les urines rendues dans les vingt-quatre heures sont albumineuses et ne dépassent pas 250 grammes. (Pilules diurétiques.)

Le 16 et le 17, la céphalée est intolérable et le malade se trouve en outre atteint d'une dyspnée intense. Les urines ne dépassent pas 250 grammes dans les vingt-quatre heures ; l'albumine s'y précipite en flocons ; leur coloration est verdâtre et on y trouve de l'indican.

Le 18, les urines étant toujours aussi rares et les pilules n'ayant pas purgé le malade, on prescrit 30 grammes d'eau-de-vie allemande.

Le 19, la céphalée est moins vive, mais le malade se plaint de douleurs de reins ; il a quelques vomissements biliaires peu abondants.

Le 22. Le malade est tombé sans connaissance dans les cabinets d'aisance ; transporté sur son lit, on lui donne du sirop d'éther, on lui applique des ventouses, et il revient à lui. Toute la journée il reste en état d'orthopnée ; il respire la bouche ouverte et, de temps à autre, il est pris de hoquets. Les urines, toujours albumineuses, sont cependant plus claires que celles des derniers jours ; le foie est douloureux, les facultés intellectuelles sont un peu obtuses. (Pilule

d'une goutte d'huile de croton, lavement des peintres pour le soir, si le purgatif n'est pas suffisamment énergique.

Le 23. Amélioration sensible : mais le 28 la cépbalée, la dyspnée, l'insomnie reparaissent avec une nouvelle intensité ; la voix est faible, le teint pâle ; hoquet, secousses convulsives dans les bras et dans les jambes. (Lavement des peintres, 1 goutte d'huile de croton pour le lendemain.) Amélioration les jours suivants.

2 décembre. Dyspnée intense ; puis vers 6 heures du soir, le malade prend l'infirmier pour un boucher qui vient l'assassiner et se met à crier à l'assassin ; il a des hallucinations, et essaie de repousser les personnes qui viennent pour le tuer. L'oppression persiste, une piqûre de morphine est pratiquée par l'interne de garde et la nuit est assez calme. Le lendemain matin, orthopnée des plus intenses, la bouche est ouverte, la respiration fréquente, abdominale ; les yeux sont saillants et brillants, les pupilles dilatées. Pouls lent. La température qui, les jours précédents était descendue au-dessous de 36°, remonte à 36°4. Le malade est néanmoins fort mal, il meurt dans le courant de la journée.

Autopsie. — Des adhérences anciennes unissent le poumon gauche au thorax ; le poumon droit est libre ; ces deux organes sont congestionnés à leurs bases ; c'est à peine s'il existe quelques traces de tubercules crétifiés au sommet du poumon droit. Quelques adhérences unissent les deux feuillets du péricarde, le cœur est hypertrophié, surtout à gauche. Les valvules sont intactes ; l'aorte est large, indurée, athéromateuse, comme, du reste, la plus grande partie du système artériel. Deux plaques calcaires existent à l'origine des deux artères rénales. Ces vaisseaux ont leur calibre large ; les reins sont inégaux, atrophiés, la substance corticale, diminuée de volume et indurée, offre à sa surface un grand nombre de dépressions dystrophiques.

La capsule surrénale gauche est à peu près normale, mais celle de droite, profondément calleuse et du volume d'une mandarine, se trouve transformée en un tissu dur, parsemé de points caséeux et adhérents aux nerfs du voisinage.

Cette capsule et les reins sont, en somme, avec le système artériel, les seuls organes sérieusement lésés dans ce cas, car la rate, le foie et les centres nerveux sont intacts. La lésion de la capsule surrénale est sans doute la cause de la teinte bronzée de la peau, et celle des reins l'origine des phénomènes des derniers moments qui avaient la plus grande analogie avec ceux de l'urémie. Les vomisse-

ments, jaunâtres et plus abondants que ceux que l'on observe dans l'urémie, se liaient, vraisemblablement comme la teinte bronzée, à l'altération non pas tant de la capsule surrénale que des ganglions nerveux qui s'y rencontrent, car les nerfs se trouvaient compris dans le magma caséeux qui remplaçait cet organe.

Ces deux faits sont remarquables tant par le dépérissement, la prostration, l'inappétence, les vomissements, que par la mélanodermie qui était très accentuée.

Tout cet ensemble symptomatique constitue la maladie d'Addison. Or, cette maladie existant dans un cas, du moins, malgré l'intégrité d'une des capsules surrénales, il en résulte qu'elle ne peut être attribuée à l'altération de ces organes. Mais d'ailleurs ceux-ci sont parfois totalement détruits par un cancer, ou par toute autre lésion, sans qu'il existe aucun des signes attribués à la maladie bronzée. En conséquence, ce n'est pas aux désordres des capsules surrénales que se rattache cette maladie. Les deux faits qui suivent sont également des exemples de tuberculose des capsules surrénales, mais cette fois la mélanodermie fait défaut, et c'est là une nouvelle preuve de l'absence d'une relation directe entre la lésion de ces capsules et la coloration de la peau.

Obs. III. — *Tuberculose primitive des capsules surrénales avec lésions concomitantes de quelques branches du plexus solaire, sans mélanodermie, vomissements, facies péritonique, etc.* — M., âgée de 34 ans, domestique, est une femme bien constituée, qui a perdu sa mère à l'âge de 39 ans, et dont le père se porte bien. Elle a perdu son mari d'une maladie de poitrine après trois ans de mariage. Cette femme avait toujours joui d'une bonne santé lorsqu'il y a dix-huit mois, elle a été prise de vomissements alimentaires qui avaient lieu très peu de temps après les repas, se reproduisaient quelquefois pendant trois jours de suite, et cessaient totalement pendant une quinzaine de jours. Un médecin consulté au bout d'un certain temps ayant diagnostiqué une gastrite, prescrivit l'application d'un vésicatoire à l'épigastre, le lait et l'eau de Vichy. Sous l'influence de ce régime, suivi pendant près de deux mois, les vomissements ne se reproduisirent pas, mais plus tard ils recommencèrent et devinrent plus fréquents qu'ils n'étaient tout d'abord. Depuis un mois la malade est

dans l'état où nous la voyons le 14 juin 1884, lors de son entrée à l'hôpital. Elle ne vit que de lait, rend en général cet aliment une beure ou une heure et demie après l'avoir pris, et si elle ne boit pas son lait, elle n'en a pas moins des nausées et souvent vomit de la bile. D'ailleurs, elle est sans appétit, éprouve une répugnance invincible pour certains aliments et notamment la viande de boucherie ; elle mange volontiers les œufs, le beurre et prend le lait avec assez de plaisir. Ses garde-robes sont difficiles et ses selles fréquemment enveloppées d'un mucus gélatiniforme.

La langue est par places desquamée et lisse, le voile du palais rouge et injecté ; les gencives sont rosées, brillantes et douloureuses ; la membrane muqueuse des joues est normale. Les yeux sont profondément excavés et la physionomie exprime l'abattement et l'anéantissement des forces ; la peau est normale. Le ventre est aplati, les battements artériels sont très prononcés à l'épigastre ; absence de tumeur au palper, mais clapotement du contenu de l'estomac. La malade ne tousse pas et ne présente aucun désordre matériel du côté du cœur, malgré de violentes palpitations ; le foie et la rate n'offrent rien de particulier. La note dominante chez cette malade, ce sont les vomissements et une prostration telle qu'elle ne se remue presque pas dans son lit, évite même de changer de place, de se lever pour aller aux cabinets, et n'y va qu'en se traînant, ce qui la fatigue outre mesure.

Le 16 juin, la malade continue de vomir son lait ; elle pèse 41 kilogrammes, tandis qu'il y a deux ans elle en pesait 55. Sa température axillaire est de 36° : lait, glace, potion avec chlorate de potasse. Les jours suivants elle continue de vomir ; les urines des vingt-quatre heures varient entre un et deux litres ; elles sont claires et ne renferment ni sucre ni albumine. Le 21 juin, elle vomit en plusieurs fois près d'un litre de lait coagulé, mélangé de bile ; la constipation est opiniâtre, la langue est toujours très rouge, il survient du hoquet. Le 22, les yeux sont profondément excavés, l'abattement est excessif. La malade accuse une lassitude extrême, elle a beaucoup de peine à se soulever dans son lit. Elle balance sans ordre ses bras et ses jambes, puis, à partir de quatre heures du soir, elle change de place à chaque instant dans son lit, se tourne et se retourne ; enfin, vers huit heures du soir, elle se couche brusquement sur le ventre et meurt.

Autopsie. — Le cerveau, la protubérance et le bulbe sont normaux. Le poumon gauche adhère avec la paroi thoracique dans une grande

partie de son étendue, et renferme à son sommet trois petites masses tuberculeuses.

Le poumon droit, libre de toute adhérence, ne renferme pas moins une masse caséeuse ancienne enkystée et du volume d'un pois environ. Le cœur n'offre rien de spécial, le système artériel n'est pas lésé. L'estomac est séparé en deux loges par l'exagération du rétrécissement qui se voit souvent chez l'homme : il est légèrement dilaté et rempli d'une substance muqueuse, visqueuse, adhérente aux parois ; ses tuniques ne sont pas altérées. On ne constate ni tumeur, ni rétrécissement des orifices. Le duodénum et l'intestin tout entier n'offrent pas de lésion appréciable. Le pancréas est sain, le bord supérieur de cet organe, toutefois, se trouve en rapport avec des ganglions lymphatiques, tuméfiés, indurés et jaunâtres, manifestement tuberculeux. La présence de ces ganglions nous ayant mis sur la voie d'une lésion semblable siégeant ailleurs, il nous fut facile de constater que les capsules surrénales, celle de gauche particulièrement, était profondément altérée, indurée et jaunâtre. Cette dernière, bosselée, allongée et augmentée de volume, offrait à la coupe un gros noyau jaunâtre, d'aspect lardacé, véritable masse caséeuse, circonscrite par un tissu grisâtre et très ferme. Les lésions de la capsule droite étaient moins accusées, néanmoins cet organe, augmenté de volume, présentait à sa partie supérieure une masse caséeuse du volume d'une cerise. Plusieurs des branches nerveuses qui composent le plexus solaire se trouvaient surmontées, au voisinage de la capsule gauche, de petites masses caséeuses qui paraissaient les pénétrer. A gauche, le ganglion sémi-lunaire adhérait à la capsule surrénale par son extrémité externe et dans ce point il était manifestement modifié. Le nerf grand splanchnique était intact, à droite ; le ganglion semi-lunaire était libre d'adhérences et n'avait de rapports avec la capsule correspondante que par les filets nerveux qu'il lui envoie. Toutefois, il existait sur la face antérieure de ce ganglion une masse jaunâtre, friable, d'apparence caséeuse, du volume d'un pois, faisant corps avec le tissu nerveux, mais présentant une consistance bien différente.

A l'examen microscopique, les cellules ganglionnaires sont fortement pigmentées ; mais non détruites ; les tubes nerveux à myéline sont peu ou pas modifiés ; quant aux fibres de Remak, elles paraissent intactes. La capsule surrénale gauche est presque totalement détruite par le foyer tuberculeux, celle de droite est moins altérée. Le foie et la rate sont intacts, comme aussi la vessie et les ovaires.

Obs. IV. — *Tuberculose primitive des capsules surrénales sans mélanodermie, infiltration tuberculeuse des deux poumons. Hoquet. Diarrhée. Mort dans un état de grande prostration.* — Pr..., Stanislas, 57 ans, employé de chemin de fer, est admis à l'hôpital de la Pitié, salle Piorry, n° 45, le 2 mai 1889. C'est un homme fortement constitué, autrefois bien-portant quoique dyspeptique et qui, à l'âge de 53 ans, a éprouvé des phénomènes d'angine de poitrine. Depuis trois semaines, il a de la fièvre, dort mal et perd un peu la tête; aussi il répond très mal aux questions, cherche les mots et se plaint d'une céphalée intense. La langue est rouge sur les bords ; les lèvres sont fuligineuses, la peau est chaude.

La soif est vive, tandis que l'appétit est nul ; il existe une constipation opiniâtre. Râles sous-crépitants à la base du poumon gauche ; presque pas de crachats. — Potion avec digitale et laudanum ; lavement.

4 *Mai.* Le malade a pu dormir, il se sent mieux ; l'intelligence est plus lucide, les réponses sont plus claires et plus promptes que la veille.

La langue est toujours sèche, le front est couvert de sueur ; les râles sous-crépitants persistent. L'état général reste sensiblement le même jusqu'au 22 mai, où apparaît une diarrhée très forte, de 6 à 8 selles par jour.

5 *Juin.* Diarrhée modérée, 2 à 3 selles par jour. Le malade se dit assez bien, le sommeil a été bon, l'inappétence persiste (Régime lacté).

9 *Juin.* Hier, à midi, le malade s'est senti mal à l'aise. Il a été pris d'un hoquet qui ne le quitte pas et d'une dyspnée intense. Le visage est cyanosé, la prostation excessive, les extrémités sont refroidies. La mort a lieu à 3 heures de l'après-midi.

Autopsie. A l'ouverture du thorax on ne constate aucun épanchement ; les poumons sont congestionnés et rougeâtres ; celui de droite pèse 1.075 grammes, il est résistant à la pression sur la plus grande partie de son étendue. Une coupe pratiquée à son sommet montre qu'il est infiltré de granulations tuberculeuses ; le lobe inférieur, également congestionné, est fortement infiltré. Le poumon gauche a un aspect à peu près analogue à celui du droit, il pèse 1 kilogramme et se trouve aussi infiltré de granulations à l'exception de son lobe inférieur qui est simplement congestionné. De nombreux ganglions noirâtres se voient à la racine des poumons, dont quelques-uns, très volumineux et résistants. Le cœur, du poids

de 360 gr., n'offre aucune lésion valvulaire. — L'aorte thoracique est légèrement athéromateuse. L'estomac non dilaté, offre sur sa face interne de petites ecchymoses situées surtout à la région du cardia, tandis que dans la région du pylore il existe une petite ulcération arrondie à bords saillants. La partie du duodénum attenant au pylore est surmontée, du côté de la muqueuse, d'une série de granulations grosses comme des grains de chenevis. Le foie, du poids de 1150 grammes, est plus petit que normalement ; il paraît congestionné à la coupe et ressemble assez au foie cardiaque. La vésicule biliaire contient une grande quantité de bile noirâtre. Le pancréas, légèrement jaunâtre à la coupe, n'offre pas de lésions bien nettes. La rate (33 gr.) est légèrement diffluente. Le rein gauche, un peu atrophié, présente extérieurement de nombreuses dépressions cicatricielles ; à la coupe, le parenchyme est violacé, et quelques artères béantes semblent correspondre aux zones cicatricielles de la surface de l'organe. Le rein droit a sa capsule adipeuse surchargée de graisse, très adhérente à la tunique fibreuse. Celle-ci se décortique facilement. La surface de cet organe présente les mêmes dépressions cicatricielles que celles du rein gauche.

La capsule surrénale gauche forme une masse indurée, du volume d'une petite mandarine ; à la coupe, on constate la tuméfaction de la substance médullaire qui est jaunâtre, en forme de trèfle. La substance corticale est moins modifiée ; la capsule fibreuse est épaissie. — L'examen histologique permet de constater vers le centre de cet organe, de nombreuses cellules embryonnaires avec des zones de dégénérescence caséeuse, tandis qu'à la périphérie il existe surtout de la dégénérescence graisseuse. La capsule surrénale droite, plus petite que la précédente, est également indurée, d'aspect jaunâtre à la coupe, et manifestement tuberculeuse. Le ganglion demi-lunaire qui n'a été enlevé que du côté droit avec les branches efférentes qu'il envoie à la capsule surrénale correspondante, et une partie du pneumogastrique, ne présente rien d'anormal à l'œil nu ; mais à l'examen microscopique, les nerfs capsulaires semblent dégénérés. Le grand épiploon et le mésentère sont infiltrés d'une grande quantité de graisse. La vessie et la prostate sont intactes. Les artères cérébrales sont athéromateuses sur plusieurs points ; il existe un petit foyer de ramollissement correspondant au voisinage de la scissure de Sylvius. Le quatrième ventricule, le bulbe et la protubérance sont normaux. Dans chaque hémisphère, la décortication est facile ; pas de granulations tuberculeuses des méninges.

Ces derniers faits, malgré l'absence de mélanodermie, n'en ont pas moins une ressemblance frappante avec ceux qui précèdent. Comme dans ces derniers, nous y constatons une grande prostration, de la débilité du cœur avec fréquence du pouls et parfois abaissement de la température, puis des troubles digestifs : inappétence, salivation, vomissements bilieux, hoquet, diarrhée, et enfin la mort dans le coma, ou du moins à la suite d'une prostration excessive.

A l'autopsie, il existait une tuberculose avancée des capsules surrénales, mais alors pourquoi dans ces deux faits si semblables aux précédents, la pigmentation cutanée fait-elle défaut ? Nous avions pensé tout d'abord pouvoir trouver dans l'état pathologique des nerfs et des ganglions capsulaires, la raison de cette différence, mais ces organes étant lésés dans l'obs. I, où la pigmentation existe, et dans l'obs, III où elle est absente, l'état bronzé de la peau ne peut être attribué qu'à un degré plus ou moins avancé de lésion nerveuse, sinon à une localisation spéciale sur certains nerfs. C'est sans doute à l'une ou a l'autre de ces circonstances qu'est due la mélanodermie, étant donné que tous les autres symptômes de la maladie d'Addison : débilité cardiaque, anémie, abaissement de température, inappétence, salivation, vomissements bilieux, diarrhée, prostration, polyurie ou anurie, coma, etc., sont autant de symptômes dépendant du système du grand sympathique abdominal. Le fait est, en effet, bien connu pour ce qui est de l'état du cœur, il ne l'est pas moins pour les vomissements et les expériences d'Armand Moreau l'ont nettement démontré en ce qui concerne la diarrhée.

Ainsi la lésion dusystème nerveux sympathique abdominal, et, non celle des capsules surrénales est la condition pathogénique du syndrome connu sous le nom de maladie d'Addison, et l'explication de la fréquence de cette maladie, dans la tuberculose des capsules surrénales, et celle de sa rareté dans les autres désordres du même organe, se trouve dans la tendance toute particulière que possède le tubercule à envahir les cordons nerveux.

Quant à l'atrophie des capsules surrénales qui s'observe en

même temps que le syndrome d'Addison, tout porte à penser qu'elle n'est elle-même, comme la maladie d'Addison, qu'un effet de l'altération des nerfs des capsules surrénales, ainsi que l'ont noté les médecins anglais qui ont le mieux étudié l'atrophie de ces capsules et les rapports qu'elle peut avoir avec la maladie bronzée (1).

Cette maladie, ou mieux ce syndrome, est donc subordonné à une lésion du système nerveux abdominal, de celui qui se distribue aux capsules surrénales en particulier. Quant à ces capsules, elles ne prennent pas une part directe à sa genèse, mais elles peuvent lui donner naissance d'une façon indirecte, c'est lorsque l'altération dont elles sont le siège vient à se propager, comme dans la tuberculose, aux faisceaux et aux cordons nerveux faisant partie de leur composition ou situés dans leur voisinage.

Faisons remarquer, en terminant, que les phénomènes de la maladie, dite d'Addison, ne manquent pas d'analogie avec ceux de la péritonite, de l'étranglement intestinal, affections dans lesquelles les nerfs de l'abdomen sont manifestement excités et nous serons conduits à admettre que la nature de la lésion nerveuse qui engendre cette maladie est irritative plutôt que destructive, mais il nous faut reconnaître que le déterminisme de ce dernier point laisse encore à désirer.

(I) Voy. J.-J. Goodhart (Trans. of the Path. Soc. of London 82, t. XXXIII p. 340. — Coupland. Ibid 85, t. XXXVI, p. 423 et Rob. Saundby. Ibid. p. 440.

REIN MOBILE ET NÉPHROPEXIE

(Thérapeutique. — Manuel opératoire) (1).

Par M. le Dr TUFFIER,
Agrégé de la Faculté,
Chirurgien des hôpitaux.

Dans une série d'études expérimentales, j'ai établi que la quantité de parenchyme rénal nécessaire et suffisante au maintien de l'équilibre physiologique, était extrêmement restreinte. Le quart du poids de nos deux reins suffit à l'excrétion parfaite de l'urine, grâce à l'hypertrophie et à la régénération compensatrice qui se produit en pareil cas. Il est donc de la plus haute importance de conserver le parenchyme rénal sain, même en faible quantité. C'est pourquoi je viens défendre dans les cas de rein mobile douloureux, les moyens palliatifs et l'opération conservatrice, la fixation du rein, contre l'opération radicale et suppressive, la néphrectomie. Je ne fais d'ailleurs que suivre dans cette voie l'école française (Guyon, Duret, Vanenfoille, Le Dentu, Guermonprez, Terrillon). J'ai eu l'occasion d'étudier 13 malades atteints de rein mobile, et c'est avec leur histoire que je vais essayer de poser quelques *indications thérapeutiques*.

I. — Tous les reins flottants ne sont pas justiciables de l'intervention sanglante (2), sur 13 malades, j'en ai opéré seulement *trois*. C'est que nombre d'entre eux ne souffrent pas, et que ceux qui souffrent peuvent être guéris ou très soulagés par des appareils prothétiques bien faits.

1° Les reins mobiles non douloureux s'observent fréquemment. Par hasard dans le cours de l'examen méthodique d'un malade, on trouve, en général à droite, un rein flottant très nettement perceptible par le ballottement. Le malade ne se doute pas qu'il porte cette affection, et son médecin n'a pas à s'en occuper davantage. J'ai observé ce rein

(1) Mémoire lu au Congrès français de chirurgie.

(2) Ce nombre s'élève aujourd'hui à 16 avec 5 opérés.

mobile indolent chez trois malades. Chez deux d'entre eux, l'extrémité inférieure du rein était seule sensible. Le mieux caractérisé était un jeune Égyptien que je soignai chez les frères de Saint-Jean de Dieu. Il présentait des accidents vésicaux son rein droit extrêmement mobile débordait complètement les fausses côtes, et descendant jusqu'à la région lombo-iliaque. Il était d'ailleurs parfaitement normal et indolent. C'est un fait très fréquent puisque Oppolzer, Rollet, Bassini affirment qu'on le rencontre 1 fois sur 258 individus. Il s'agit peut-être là d'une néphroptose congénitale.

2° En face d'un rein mobile accompagné de phénomènes douloureux, il est nécessaire d'analyser de très près la douleur, car elle peut être *indépendante du déplacement de la glande*. C'est un fait de neurasthénie concomitante. En voici un exemple où j'ai pu prendre le change pendant quelque temps.

Mme de N. 32 ans est soignée pour des doulenrs lombo-costales du côté gauche qui se sont manifestées depuis trois mois. Il s'agit d'une femme pâle, anémiée, amaigrie, ne présentant rien dans ses antécédents qui soit digne de remarque. Depuis deux ans elle tousse un peu l'hiver, si bien qu'elle passe la saison froide dans le Midi. Elle a maigri assez notablement depuis cette époque, malgré cela ses forces n'ont pas diminué, son appétit est resté normal et je dirai de suite que l'auscultation n'a jamais révélé de lésions tuberculeuses du poumon. Le début de ces douleurs est nettement marqué. Il y a trois mois, en s'efforçant de pousser un tiroir, elle ressentit dans le flanc gauche une douleur vive avec sensation de craquement. Depuis cette époque elle a constamment souffert de ce côté. Les douleurs s'accentuent par la marche et les secousses de la voiture, elles deviennent vives dans certaines attitudes du corps, elles s'atténuent, mais sans disparaître complètement par le repos. Siégeant dans la région lombaire au niveau de la onzième côte, elles s'irradient soit en ceinture, soit à la cuisse jusqu'au genou. J'examine la malade, je cherche les points douloureux de la névralgie intercostale ou lombaire, puis j'interroge la sensibilité de la masse commune. Cet examen est négatif, après avoir passé en revue tous les appareils, je m'adresse en fin de compte à l'arbre urinaire. Il ne me révèle aucun trouble antécédent, mais la palpation de la région rénale me fait

constater par la palpation bimanuelle l'existence d'un rein mobile. La mobilité est peu étendue. C'est en plaçant la malade dans la station verticale ou oblique, les épaules soulevées, que l'on sent la moitié inférieure du rein au-dessous des fausses côtes. Je pensai qu'il s'agissait d'un rein mobile avec névralgie intercostale symptomatique, et je jugeai nécessaire un bandage approprié. Je montrai alors la malade à M. Guyon qui constata la mobilité du rein. Nous prescrivîmes l'usage d'un bandage contentif de la glande déplacée. Ce bandage fut appliqué et je m'assurai qu'il maintenait parfaitement le rein; les douleurs n'en persistèrent pas moins. La malade fut alors soumise à un traitement tonique, dont l'extrait de quinquina, le fer et l'arseniate de soude firent les frais. Je l'ai revue deux mois après; elle avait supprimé le bandage, elle ne souffrait plus, mais son rein comme j'ai pu m'en assurer, était toujours mobile.

La première donnée à établir après la constatation de la mobilité rénale, consiste donc à savoir si le déplacement de la glande est l'origine des phénomènes douloureux. L'observation que je viens de citer et un second fait presque identique me permettent de croire que névralgie et néphroptose peuvent être indépendantes, et que la thérapeutique peut facilement être mise en défaut.

3° Les douleurs peuvent prendre nettement origine dans la luxation du rein, il faut alors interroger la nature et la forme des phénomènes douloureux. Sur les huit cas de cette catégorie que j'ai pu observer, 6 présentaient des troubles gastro-intestinaux et 2 seulement avaient des phénomènes de crises intermittentes imputables à de véritables hernies du rein.

Chez les premiers le déplacement de la glande est permanent et s'accompagne de tous les signes de dyspepsie que Glénard (de Lyon) attribue à l'entéroptose. Chez ces malades, l'application d'une ceinture avec un coussinet maintenant le rein dans sa situation rend les plus grands services. Cet appareil se compose essentiellement d'une pelote elliptique échancrée et rappelant la forme du rein, cette pelote est munie d'un ressort droit comme celui du bandage ombilical de Dolbeau et sur lequel viennent se fixer les deux extrémités d'une cein-

ture élastique assez large. Le bandage s'applique après réduction du rein, le malade placé dans le décubitus dorsal, la pelote pénètre dans l'échancrure iléo-costale et maintient la glande dans la loge lombaire. Si la néphroptose s'accompagne de cette flaccidité toute spéciale des ligaments intestinaux qui s'accompagne de déplacement et de dilatation des viscères de l'abdomen, on peut placer par dessus le bandage rénal une ceinture élastique doublant la paroi intestinale trop faible et vraiment insuffisante. Sur mes 6 malades, 4 ont été soulagés à tel point qu'ils n'ont réclamé aucune intervention. De ces quatre malades, trois ne portent leur appareil que depuis quatre, trois et un mois et je ne puis dire ce qu'il en adviendra, mais je suis les autres depuis quatorze mois, et vraiment l'amélioration ne s'étant pas démentie un instant, je suis en droit de croire qu'elle est définitive. Je puis même affirmer que la disparition des accidents est bien due au bandage puisque à chaque fois que la malade a voulu ou dû l'abandonner, les douleurs se sont manifestées de nouveau. Cette observation que j'avais donnée à mon élève, M. Le Cuziat pour sa thèse (De la néphrorraphie, étude expérimentale, Paris, 1889) est typique, c'est pourquoi je la reproduis ici.

Rein flottant. Accidents gastriques. Bandage à pelote rénale. Guérison. — B... 18 ans, vient au mois de septembre 1889, me consulter à défaut de M. le professeur Guyon. C'est une jeune fille, grande, mince, vigoureuse, qui depuis seize mois présente des accidents gastriques accompagnés de douleurs lombaires du côté droit. Ces phénomènes douloureux sont accentués par la station debout et la marche, ils diminuent par le décubitus. Tous les eupeptiques, tous les traitements locaux contre un prétendu rhumatisme ont échoué, et la malade a dû abandonner tout travail.

Je trouve un rein droit mobile. Dans la situation verticale il est perceptible sous les fausses côtes dans les deux tiers de son étendue, dans le décubitus on perçoit encore balloter sa moitié inférieure. Par le palper bimanuel on sent le rein s'énucléer dans la loge lombaire. En présence de ces accidents, j'applique le bandage à pelote rénale d'abord fabriqué par la mère de la malade avec de la toile et de la ouate. Le soulagement fut immédiatement. Je fis faire alors un ban-

dage à ressort, et depuis ce temps cette jeune fille qui exerce la profession pénible de demoiselle de magasin n'a jamais souffert. Plusieurs fois elle a essayé de supprimer l'appareil, les douleurs ont reparu. Je l'ai revue il y a un mois, son rein est toujours mobile. Elle venait me montrer le second bandage qu'elle s'était fait faire, car le premier ayant eu besoin de réparations, elle n'avait pas pu travailler pendant qu'elle en avait été privée.

Lorsque les phénomènes dyspeptiques persistent, j'ajoute au bandage précédent une ceinture abdominale, c'est ce que j'ai fait pour ma dernière malade que m'avait amenée mon collègue et ami Denucé, de Bordeaux, et jusqu'à présent le résultat obtenu a été excellent. Je crois que dans tous les cas de rein mobile accompagné de phénomènes dyspeptiques, c'est à la prothèse qu'il faut recourir. Un appareil bien approprié suffit, non seulement pour les malades qui peuvent jouir d'un repos relatif, mais il permet un exercice même assez violent, une station debout pendant toute la journée ainsi que l'observation précédente en fait foi.

Quand le rein déplacé est lui-même le siège d'accidents aigus, qu'il s'agisse de phénomènes congestifs menstruels réguliers, ou accidentels, qu'il s'agisse de ces cas curieux d'hydronéphrose intermittente que Dietl a étudiés, et dont M. Guyon a signalé à l'Académie un remarquable exemple, l'indication thérapeutique est la même, l'intervention opératoire n'a seule donné de bons résultats. Dans trois cas semblables j'ai dû intervenir.

Le dernier de mes malades, opéré il y a six semaines à l'hôpital Necker, présentait ces phénomènes aigus, au plus haut point. Dans un de ces paroxysmes les symptômes furent si graves que l'on crut à un étranglement interne. Si je ne rapporte pas ici son observation, c'est parce que le temps depuis lequel il est opéré est encore trop court pour juger du résultat. La publication *précoce des résultats* de chirurgie anaplastique est déplorable au point de vue scientifique. Nombre de malades dont on a publié en hâte les retentissantes guérisons viennent échouer plus tard dans d'autres mains auxquelles elles demandent une nouvelle intervention. Ce qui est vrai de

la chirurgie générale s'applique au plus haut chef à la chirurgie du rein dont une bonne moitié des observations est ainsi frappée de nullité.

Chez la première de nos opérées, les symptômes étaient tellement graves que je suis intervenu aussitôt que j'ai pu constater qu'un bandage approprié ne calmait pas les accidents. L'histoire de cette femme est assez curieuse pour que je la rapporte en entier. C'est la seule que je puisse rapporter, car la longue date de l'opération, et la preuve matérielle de la fixation définitive de l'organe me paraissent démonstratives.

II. — *Manuel opératoire.* — Voici le procédé que j'ai employé dans mes trois opérations et que je puis recommander, car il m'a permis de fixer facilement l'organe. Toutes les précautions antiseptiques étant prises, le malade étant couché sur le côté opposé et sur un coussin rond enfoncé dans l'échancrure iléo-costale, l'opérateur se tient du côté du dos. Il reconnaît la 12e côte longue ou courte, la crête iliaque, le bord externe de la masse sacro-lombaire souvent tangible.

La néphrorrapie comprend trois temps: l'incision des parties *superficielles* jusqu'à la capsule graisseuse du rein. *L'isolement* du rein. Le *passage des fils et la décortication* du rein.

1° L'incision des parties superficielles se fait à cinq travers de doigt en dehors des apophyses épineuses. Parallèlement au bord externe du carré lombaire, faites une incision qui aboutit en haut sur la 11e côte et descend à deux travers de doigt au-dessous de la crête iliaque. C'est en somme l'incision classique de la néphrectomie par la voie lombaire, chemin faisant vous coupez le bord inférieur du grand dorsal, l'aponévrose superficielle de la masse et son aponévrose profonde, vous trouvez le bord externe du carré lombaire que vous réclinez en dedans. Comme il n'est pas besoin d'avoir un champ très étendu par en bas, je n'ai jamais eu besoin de sectionner transversalement les attaches du carré lombaire. Au-dessous vous trouverez une aponévrose profonde qui vous sépare de la graisse périrénale, sectionnez-la sur la sonde cannelée *en bas*, tandis qu'*en haut*, par crainte de blessure de

la plèvre, j'introduis mon doigt sous cette forte bande fibreuse et je refoule avec l'ongle toute la graisse facilement décollable qui recouvre et protège à ce niveau *le cul-de-sac pleural.* J'incise alors franchement avec des ciseaux jusqu'à la 12e côte, je tiens essentiellement à ce débridement en haut parce que, si le rein est bien réduit dans sa loge, c'est dans la partie supérieure de l'incision qu'il faudra manœuvrer. On a eu à sectionner en passant quelques vaisseaux au niveau de la crête iliaque, et les veines qui accompagnent le grand nerf abdomino-génital. Ce dernier traverse de dehors en dedans en plein champ opératoire. J'ai constaté de l'anesthésie du pénil après sa section, c'est le seul et minime inconvénient qu'elle présente.

2° La capsule graisseuse ainsi découverte, le côlon et la graisse qui l'entourent feront saillie à la partie externe de votre incision, réclinez-les. Tandis qu'à la partie supérieure sous la 12e côte, vous voyez une bande graisseuse mobile avec la respiration, c'est le cul-de-sac pleural et la graisse qui le recouvre. Faites réduire le rein dans la fosse lombaire par un aide placé en face de vous et qui enfonce le poing à demeure, de bas en haut, sous les fausses côtes. Vous pouvez alors, en cherchant dans la partie supérieure de l'incision, sentir avec l'index la surface ferme et résistante formée par le rein. Portez-vous alors droit sur elle, plutôt en dedans qu'en dehors où vous pouvez facilement vous égarer.

2° *Cette dénudation* se fait avec les deux index, elle est lente et pénible, elle ne donne pas lieu à un écoulement sanguin notable. La graisse molle et fluide glisse sous les doigts, elle échappe aux instruments. Si on essaie de la fixer avec des pinces, les fragments graisseux restent entre leurs mors. Enfin peu à peu, le rein étant bien fixé, on arrive *à sa surface*, et dès lors un index, en ne la quittant plus, a vite fait de dénuder toute la queue du rein qui dépasse la 12e côte.

C'est surtout à la partie inférieure au niveau du ligament cœco-rénal que j'ai étudié ailleurs (Arch. de méd. 1887), que les adhérences sont manifestes.

3° On voit alors la 12e côte en haut et, à travers la cou-

che graisseuse retenue de chaque côté, le tiers ou la moitié inférieure du rein, le reste étant caché dans le thorax. Ce n'est que dans les cas où la réduction du rein dans la fosse lombaire n'est pas complète qu'une plus grande partie de l'organe dépasse la 12e côte. *Je passe maintenant deux fils.* Pour cela, avec une aiguille mousse, je traverse le rein en plein milieu de sa substance, et au point le plus élevé de la région découverte, c'est-à-dire au niveau du bord inférieur de la 12e côte. J'y place un gros fil de catgut n° 3 (3 cas, ou mieux un fil de soie plate 2 cas). La piqure faite au rein saigne un peu, il n'y a pas à s'en préoccuper, et je passe de suite dans l'extrémité inférieure du rein un autre fil. Tous deux sont confiés à un aide qui les maintient sans les tirer, et on pratique *la décortication du rein.* Pour cela je trace au bistouri un long triangle comprenant le bord convexe et les deux faces adjacentes du rein, et j'arrête les parties latérales de ces incisions à un centimètre du passage de mes fils, je prends alors avec une pince à disséquer cette membrane fibreuse et il suffit de la tirer pour la décoller. Cette décortication ne saigne que très peu. L'hémostase, étant obtenue par une simple compression, je fixe les fils : les supérieurs sont passés dans l'aponévrose profonde du carré lombaire, et les parties fibreuses qui recouvrent la face externe de la 12e côte (j'évite ainsi la blessure de la plaie). Les inférieurs passent dans le bord externe du carré lombaire d'un côté, et dans ses aponévroses de l'autre. Mes fils étant noués, le rein est pris par sa surface cruentée dans la plaie même des parties molles et sans interposition de la couche graisseuse ni de sa membrane propre, fait que je considère comme important (Voy. études expérimentales sur la chirurgie du rein : Steinheil 1889). La seule précaution à prendre, c'est de ne pas trop serrer les fils qui pourraient couper le parenchyme rénal. Dans ma dernière opération, j'ai ajouté la fixation du côlon, *véritable colopexie*, à la suture du rein. Mon malade présentait de l'entéroptose et j'ai cru ainsi fixer le gros intestin et surtout, assurer une résistance plus grande aux moyens de fixité du rein en lui fournissant à la périphérie un véritable coussinet cicatriciel.

Pour cela j'ai passé deux autres fils dans l'épaisseur de la graisse péricolique et dans la bande longitudinale de cet intestin, je les ai fixés dans les aponévroses profondes du carré lombaire. C'est là une modification que je conserverai dorénavant dans cette opération.

Le rein étant ainsi fixé, je remplis la plaie d'eau phéniquée forte et je la ferme complètement au moyen de trois étages de suture. Les deux étages profonds réunissent les plans musculaires et aponévrotiques, j'emploie à cet effet du catgut. Le plan superficiel comprend la peau et le tissu cellulaire, il est suturé au crin de Florence. Dans mes trois opérations, j'ai placé un petit drain au contact du plan profond, je l'ai enlevé au bout de quarante-huit heures. Je crois cette précaution inutile quand *l'antisepsie est parfaite* ; dans deux récentes opérations de néphrotomie avec suture du rein j'ai fait la réunion sans drain et je n'ai eu qu'à m'en louer, c'est donc cette pratique que j'adopterai, c'est également ce que j'ai fait dans mes deux dernières néphropexies. Le pansement est fait à la gaze iodoformée et à l'ouate, j'interpose une éponge aseptique pour avoir une compression bien exacte.

Les soins consécutifs consistent en un *repos absolu* dans le décubitus dorsal, le siège élevé, de telle sorte que le rein n'ait aucune tendance à descendre. Les vomissements post-opératoires le mobiliseraient, je m'efforce de les éviter, pour cela j'ai donné à mon dernier malade de l'atropo-morphine avant la chloroformisation, je l'ai laissé dix-huit heures à la diète. Enfin pour éviter tout mouvement quand j'enlève les sutures, je fais approcher le malade du bord du lit, toujours dans le décubitus dorsal, et c'est dans cette situation que le pansement est fait. Ce n'est qu'à la troisième semaine que je permets au malade de se lever et de marcher. Ce long temps de repos dans la situation horizontale me paraît très important. En effet les fils de catgut se résorbent comme mes expériences me l'ont prouvé vers le 7e jour. Il s'en suit que les adhérences formées alors sont encore molles, faciles à déchirer ou au moins à étirer. Il y a tout avantage à retarder le moment où la traction du rein s'exercera par suite de la station debout, de

façon à lui opposer alors des adhérences solides et inextensibles.

L'accident consécutif à craindre, c'est l'intoxication par les antiseptiques. C'est là un fait fréquent en chirurgie rénale. J'en ai vu pour ma part plusieurs. Chez ma première opérée j'ai eu des accidents fort graves d'intoxication par le sublimé. Aussi ma seconde malade fut-elle aseptisée par l'eau phéniquée. Elle eut de la mélanurie et je constatai une grande quantité d'acide phénique dans ses urines. Mon troisième opéré reçut une quantité d'acide phénique aussi minime que possible, il ne présenta aucun accident, mais l'analyse des urines révéla encore l'excrétion d'une forte quantité d'acide phénique. Une dernière opérée dont l'antisepsie avait été faite par le sublimé, eut des accidents graves qui me préoccupèrent vivement. (Salivation, diarrhée fétide et involontaire, douleurs gastro-intestinales extrêmement vives.) Heureusement les accidents cédèrent devant un traitement médical approprié. La pathogénie de ces accidents me paraît imputable à l'absorption des antiseptiques par la capsule graisseuse. Sa facile dissociation permet au liquide de s'infiltrer quand on baigne la région, ce qui équivaut à une véritable injection sous-cutanée. Bien que ces intoxications ne soient pas très graves il est bon d'être mis en garde contre de tels accidents.

Quant aux soins à prendre après la guérison opératoire, j'avais d'abord laissé mes malades sans aucun appareil, chez mon dernier opéré j'ai fait porter le bandage que j'ai indiqué précédemment.

Obs. III. — *Rein flottant douloureux. Nephrorraphie. Guérison. Kyste dermoïde suppuré de l'ovaire gauche. Incision iléo-costale. Ovariotomie. Guérison.* — Trav. Augustine âgée de 37 ans, mécanicienne, entre à l'hôpital Cochin dans le service de M. le Dr Th. Anger que je remplaçais, le 15 novembre 1888, salle Cochin, lit n° 15. Elle était depuis longtemps dans le service de médecine de M. Gouraud qui la soignait pour des douleurs abdominales très vives.

C'est une femme assez grande, maigre, sans trace de cachexie, mais présentant cet aspect abattu des gens qui souffrent depuis longtemps.

Après deux grossesses gémellaires bien terminées en 1876 et 1878 elle fit, il y a trois ans une chute sur le côté gauche accompagnée d'une sensation de craquement dans les lombes. Cet état douloureux s'accentuant, la malade en arrive à ne plus pouvoir faire un effort quelconque sans souffrir de la région lombaire. En vain changea-t-elle de métier. Sa profession de mécanicienne lui permettant de se tenir assise constamment, la soulagea, mais bientôt les douleurs reparurent sous l'influence du moindre mouvement. Au mois de juin, cet état vint se compliquer de l'apparition d'une tumeur dans la région lombo-iliaque et la malade se décida à entrer à l'hôpital.

En juin 1888 M. le Dr Gouraud, mon collègue à l'hôpital Cochin, me fit voir la malade. Elle était au moment de ses règles, la tumeur, suivant son expression, s'était décrochée et je trouvai dans la région lombo-iliaque gauche une tumeur plus grosse qu'un rein normal, lisse, dure, arrondie, à échancrure médiane. Pour la percursion on trouvait une sonorité en avant de la tuméfaction. Cette tumeur douloureuse au toucher était mobile transversalement, mais ne pouvait être réduite sous les côtes ni abaissée dans le bassin. Les douleurs étaient si vives qu'il était impossible d'insister pour amener la réduction.

La malade m'avertit d'ailleurs que très souvent aux époques menstruelles, la tumeur sortait ainsi et ne pouvait être réduite pendant plusieurs jours, puis tout disparaissait, tumeur et douleur pendant quelques jours. En effet six jours après cet examen la tumeur s'éclipsa et ne reparut que dix jours plus tard. Dans cet intervalle le rein rentrait si bien dans sa loge qu'il était impossible de le retrouver par le palper bimanuel. Je portai le diagnostic de rein flottant, et je conseillai le port d'un bandage approprié, bandage que je fis moi-même au moyen d'une large bande d'un coussin de ouate. Je fis faire ensuite le bandage spécial de mes autres malades, j'obtins pendant quinze jours une atténuation des accidents, mais bientôt les douleurs reparurent, et aux époques suivantes les mêmes accidents d'irréductibilité reparurent. Dans ces circonstances, après quatre mois d'un traitement médical inefficace, et devant un état douloureux que la morphine seul calmait, je proposai la néphrorraphie qui fut acceptée.

Le rein était à ce moment douloureux et irréductible.

La malade endormie est couchée sur le flanc droit et sur un billot Opération suivant le procédé indiqué plus haut.

Le lendemain la plaie est douloureuse, la température s'élève à 38°5

le soir. Le surlendemain elle monte à 39°5 le soir. Au troisième jour elle oscille entre 39° et 40°. Les urines ont présenté les modifications suivantes: Le jour de l'opération un verre d'urine légèrement sanguinolente. Au deuxième jour urines noires brunes ne contenant pas trace de sang (1205). Le 3 décembre urines brunes deux litres. L'analyse y décèle une quantité considérable d'acide phénique.

Devant cette élévation thermique j'enlève les points de suture superficielle et je trouve sous la peau un petit fragment de ouate détaché d'un tampon mal enrobé. Le soir la tempéraure tombe à 38°. Le lendemain elle était à 37°. La cicatrisation s'effectue sans encombre. Seule la plaie superficielle au point désuni a suppuré.

Au quinzième jour les douleurs ont disparu, la malade se lève, la cicatrice est complète, le rein n'est plus mobile et il n'existe plus trace de tumeur dans l'abdomen, et tout reste en cet état jusqu'au mois de février.

Alors reparaissent des douleurs n'occupant plus le rein, mais l'hypogastre ; un léger mouvement fébrile avec l'inappétence fait que la malade vient nous retrouver. Elle nous dit qu'avec ces accidents une tumeur occupant la région médiane du bas ventre grossit de jour en jour. Je l'examine par le toucher vaginal et je trouve dans le cul-de-sac postérieur une tuméfaction du volume du poing, lisse, ronde, chaude, douloureuse et d'une mobilité curieuse. On peut la promener *dans tout l'abdomen depuis les fausses côtes* gauches jusqu'au cul-de-sac vaginant de la fosse iliaque droite à celle du côté opposé, le tout sans provoquer aucun déplacement utérin. Je fus fort désappointé par cette découverte, je pensai à une récidive de mon rein flottant. La cicatrice était cependant parfaite, la fosse lombaire n'était pas déprimée, la tumeur était très mobile et ne se réduisait pas sous les fausses côtes. Je résolus de faire une nouvelle tentative de fixation. Le 3 mars je fais une nouvelle incision lombaire à deux travers de doigt en avant de la précédente. Un aide repousse la tumeur qui s'accole à mon incision mais ne se réduit pas.

J'aborde la tumeur que je constate être intra-péritonéale. J'ouvre la séreuse et je trouve une tumeur à paroi grisâtre, fluctuante et beaucoup trop grosse pour être extraite par mon incision. Je la ponctionne et je retire un demi-litre de liquide purulent. Toujours convaincu qu'il s'agissait d'une lésion rénale, j'attire la poche à travers l'incision lombaire, elle fait hernie tout à coup et tombe sur la fosse maintenue par un long et grêle pédicule, que je reconnais être formé par la trompe. Je sectionne et je réduis le tout dans l'abdomen, pen-

dant ce temps un de mes aides ouvre la tumeur, il s'agit d'un kyste suppuré dermoïde de l'ovaire avec matière sébacée et grosses touffes de cheveux. Je profite alors de cette laparotomie pour introduire toute la main dans l'abdomen et aller explorer le rein fixé. Je puis parfaitement délimiter la glande. Elle est absolument opérée, enchassée dans la paroi postérieure de l'abdomen et on ne sent à travers le péritoine que sa face antérieure et la région voisine du hile, je puis prendre cette région entre deux doigts et il m'est absolument impossible de la mobiliser.

Ma néphropexie avait donc parfaitement réussi. Je ferme ensuite le péritoine et le reste de la plaie. Le tout guérit parfaitement. La malade eut pendant une dizaine de jours des fréquences de miction. Puis les douleurs disparurent complètement.

Je pense que la succession curieuse des accidents qui se sont présentés ici peut être interprétée ainsi. Rein flottant et néphrorraphie. Phénomènes de septicémie sous l'influence desquels un kyste dermoïde de l'ovaire latent suppura. Ce fait vient à l'appui des théories si intéressantes défendues par MM. Verneuil et Clado à l'Académie des sciences. Ces auteurs ont trouvé dans tous les kystes dermoïdes en voie d'accroissement des microorganismes. Chez notre malade, il est probable que sous l'influence de l'infection microbienne septique qui suivit la première opération, le kyste dermoïde fut auto-infecté et que les colonies microbiennes y provoquèrent l'augmentation de volume et la suppuration que nous avons constatées.

Le second fait intéressant chez cette malade, c'est la mobilité vraiment extraordinaire de ce kyste qui chevauchait de l'épigastre et des fausses côtes au petit bassin.

En dernier lieu je signalerai ce fait jusqu'à présent unique, de la constatation directe sur le vivant du résultat d'une néphropexie.

Conclusions. — Les reins flottants sont rarement justiciables de l'intervention sanglante.

1° Ils sont souvent indolents ; 2° les douleurs qui les accompagnent peuvent être indépendantes du déplacement de l'or-

gane ; 3° les reins douloureux par leur luxation ou par les accidents gastro-intestinaux qu'ils provoquent sont justiciables d'appareils prothétiques ; 4° alors seulement qu'ils ont échoué on pourra recourir à la néphorraphie qui est la méthode de choix dans le traitement du rein mobile.

La néphrectomie sera réservée aux malades chez lesquels l'opération conservatrice aura échoué.

Le manuel opératoire de cette opération comprend : 1° l'incision de la paroi lombaire jusqu'au rein ; 2° la fixation directe du parenchyme rénal par deux points de gros catgut ou de soie stérilisée et la décortication du parenchyme ; 3° la fixation du côlon ; 4° la fermeture en étage de la paroi ; 5° le malade sera tenu au repos dans le décubitus horizontal pendant 15 à 20 jours.

Il pourra porter un bandage à pelote rénale pendant un mois.

DE L'HYPERTROPHIE CONGÉNITALE PARTIELLE

Par P. REDARD,
Chirurgien du Dispensaire Furtado Heine.

L'hypertrophie congénitale partielle, l'hémi-hypertrophie, une des moitiés du corps présentant un excès de développement, l'autre restant normale, ont été signalées depuis longtemps. Récemment encore, quelques observations très intéressantes ont été publiées (Proust, Legroux).

Les cas de malades étudiés quelque temps après la naissance sont rares, aussi croyons-nous utile de publier la relation deux faits rare d'hypertrophie congénitale que nous venons d'étudier avec soin et de soigner dans notre service du Dispensaire Furtado Heine.

OBSERVATION I. — *Hémi-hypertrophie congénitale considérable de la moitié latérale droite du corps, principalement marquée au membre inférieur droit.* — B. Alexandre, âgé de 2 ans 2 mois, est le dernier d'une famille composée de deux garçons et d'une fille. Un de ses

frères est mort du croup, sa sœur est morte très jeune, à la suite de convulsions.

Pendant la grossesse de sa mère, il ne s'est produit rien d'anormal, à part un peu de fatigue; la mère ne pouvait se coucher que du côté droit, lorsqu'elle se couchait du côté gauche elle ressentait une douleur assez vive.

L'accouchement a été normal.

Au moment de la naissance, le pied avait été ployé en avant, la face antérieure du pied ne présentait pas de gonflement très notable, mais les parents furent immédiatement frappés par l'hypertrophie très notable du membre inférieur droit et surtout des orteils du pied de ce côté. La jambe et le pied droit paraissaient avoir le volume de ceux d'un enfant de 6 mois.

Le membre inférieur droit était plus long que le gauche. La mère ne peut nous dire si toute la moitié droite du corps était plus volumineuse que la moitié gauche. Les doigts du pied gauche étaient hypertrophiés en partie. Le membre supérieur gauche avait son volume normal.

Depuis le moment de la naissance l'hypertrophie a fait d'assez grands progrès, occupant toute la moitié droite du corps, la différence entre les deux membres inférieurs s'est accentuée, le membre inférieur droit devenait beaucoup plus long que le gauche, la marche était gênée et la mère venait réclamer les secours de la chirurgie.

A notre examen nous constatons que le jeune sujet observé est extrêmement robuste, très bien musclé. Son intelligence est vive, les traits de son visage réguliers, le front légèrement bombé.

En aucun point du corps nous n'observons un vice de conformation.

Les diverses fonctions s'accomplissent très régulièrement. Ce qui frappe surtout c'est l'inégalité de développement des deux membres inférieurs. (Voir les figures 1 et 2.)

Du côté droit, on constate une hypertrophie très notable du membre inférieur, principalement au niveau du pied.

Le pouce, les 2e, 3° et 4e droits, sont surtout très hypertrophiés, ils ne sont pas difformes, mais ont le développement d'un pied d'un enfant beaucoup plus âgé, de 7 à 8 ans; le petit doigt n'a pas suivi les autres doigts dans leur développement et présente des dimensions bien moindres.

La face antérieure du pied droit a un développement anormal, de même que la face plantaire. Tout le membre inférieur droit est très

volumineux, le mollet, comparé à celui du membre opposé, est considérablement plus développé.

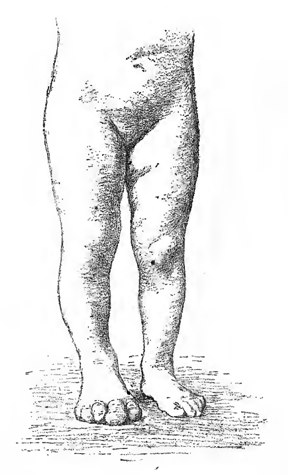


Fig. 1.

Le côté droit de l'abdomen, du thorax et de la tête ne paraît pas, à un examen superficiel, plus développé que le côté gauche.

Du côté gauche, l'hypertrophie n'est marquée qu'aux 2e, 3e, 4e orteils

Le 3e orteil est beaucoup plus volumineux que ses voisins, le petit doigt est normal, la jambe, la cuisse, la moitié latérale gauche ont un développement qui paraît en rapport avec l'âge de l'enfant.

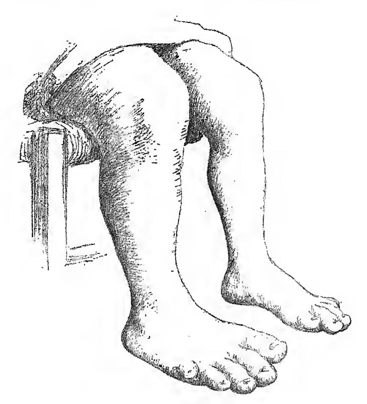


Fig. 2.

Les mensurations, pratiquées avec grand soin, donnent les résultats suivants.

Membre inférieur.	*Droit.*	*Gauche.*	*Différence.*
Circonférence perpendiculaire à l'axe de la cuisse, au niveau du pli de l'aine.	0.330	0.225	0.075
A la partie moyenne de la cuisse...	0.352	0.228	0.124
Circonférence du genou............	0.327	0.225	0.102

Circonférence de la jambe, partie moyenne........................	0.213	0.175	0.038
Circonférence au dessus des malléoles..............................	0.145	0.130	0.015
Circonférence du cou-de-pied, mensure dans un sens perpendiculaire à l'axe du pied........................	0.185	0.155	0.030
Circonférence du pied à la racine des orteils........................	0.207	0.150	0.057
Circonférence passant par la pointe des orteils........................	0.190	0.150	0.040

Mensuration de l'abdomen.

De l'ombilic aux apophyses épineuses des vertèbres lombaires.............	0.250	0.233	0.017

Mensuration de la poitrine.

Du milieu du sternum aux apophyses épineuses correspondantes..........	0.225	0.225	

La mensuration aux deux côtés du crâne et de la face indique qu'il existe une égalité ; moyenne, 28 de chaque côté.

Membre inférieur.	*Droit.*	*Gauche.*	*Différence.*
De l'épine iliaque antérieure et supérieure à la pointe de la malléole externe..............................	0.400	0.305	0.095
De l'épine iliaque, antérieure et postérieure au bord supérieur de la rotule.	0.205	0.180	0.025
Du bord supérieur de la rotule à la malléole externe....................	0.205	0.175	0.030
Longueur du tibia................	0.165	0.150	0.015
Longueur du péroné.............	0.185	0.170	0.015
Longueur du pied de l'extrémité postérieure du calcanéum à l'extrémité antérieure du gros orteil............	0.153	0.123	0.030
De l'extrémité postérieure du calcanéum au 2e orteil..................	0.180	0.140	0.040
— au 3e orteil....................	0.170	0.150	0.020
Une ligne partant de l'épine iliaque antérieure et supérieure contournant la cuisse.............................	0.375	0.300	0.075

Une ligne partant du centre de la symphyse du pubis et allant au sommet du pli fessier......................	0.305	0.180	0.125

MENSURATION DU TRONC

	Droit.	*Gauche.*	*Différence.*
Une ligne partant de l'ombilic et allant au sommet du pli fessier........	0.290	0.270	0.020
Une ligne partant de l'ombilic et allant au sommet de l'apophyse épineuse de la première lombaire.............	0.215	0.230	0.015
Une ligne partant d'un point pris à 9 centim. au-dessus de l'ombilic, au sommet de l'apophyse épineuse de la première vertèbre lombaire.........	0.235	0.225	0.010

La colonne vertébrale ne présente aucune déviation ni incurvation.

Le pli fessier du côté droit est assez bien marqué, un peu plus abaissé cependant que celui du côté gauche; la fesse du côté droit ne fait pas saillie.

Le bassin n'est pas déformé, les épines iliaques antérieure et supérieure sont sur une même ligne; le côté droit du bassin remonte très notablement pendant la marche.

La marche est difficile, il existe une claudication très marquée, le sujet se fatigue très facilement et ne peut faire une grande course.

Après une marche modérée, le membre inférieur droit se gonfle très notablement, la circulation est gênée, il existe de la raideur. Le matin, après le repos de la nuit, le gonflement du membre inférieur droit est moins marqué. C'est après un repos de deux jours que les mensurations indiquées ci-dessus ont été prises.

La peau a une coloration blanche, normale, elle ne présente en aucun point de teinte violacée; en aucun point, malgré des recherches minutieuses, on ne constate de nœvi.

Il n'y a pas d'œdème rétro-malléolaire, même après une marche prolongée, en présence du gonflement, surtout marqué à la face dorsale du pied droit, on perçoit la sensation de mollesse des lipomes. La peau a conservé sa sensibilité dans tous les points; d'examens répétés il résulte cependant que la sensibilité est légèrement émoussée au niveau de la fare dorsale du pied droit.

Les battements de l'artère fémorale et pédieuse sont égaux des

deux côtés; il n'existe pas de bruit de souffle à la racine du membre droit. Les bruits du cœur sont normaux.

Les ganglions lymphatiques du pli de l'aine du côté droit ne sont pas apparents.

La température des deux côtés des membres inférieurs a été prise avec grand soin au moyen d'appareils thermo-électriques très précis. Voici les résultats obtenus :

	Droit.	*Gauche.*	*Différence.*
Entre les orteils..................	22°C	20°C	2°
Face dorsale du pied...............	23	22.5	0.5
Face plantaire.....................	21.5	20	1.5
Partie moyenne de la jambe.........	26	26	0
Partie supérieure de la jambe......	28.5	28.5	
Partie supérieure de la cuisse......	33.5	33.5	0
Partie inférieure de la cuisse......	30	30	0

NOUVELLE MENSURATION THERMOMÉTRIQUE (19 avril 1888)

Entre les orteils..................	26°C	22°C	4°
Face dorsale du pied..	26	25	1
Face plantaire du pied...........	24	22.5	2.5
Jambe au tiers supérieur..........	28	27.5	0.5
— partie moyenne............	29	28.5	0.5
— partie supérieure	30	29.5	0.5
Cuisse partie inférieure............	30	30	0
— partie moyenne............	30	30	0
-- partie supérieure..........	33.5 1/2	34	0.5
De chaque côté de l'abdomen......	—	—	Différence
— de la poitrine......	—	—	de 2 à 3
— de la face.........	—	—	dixièmes.

Le pied droit ayant été comprimé toute la nuit par un soulier assez serré, et le jour par une bande élastique, nous trouvons le lendemain matin que la température de ce côté est notablement plus abaissée que du côté gauche. Tout le membre inférieur droit était plus froid que le membre inférieur gauche.

MENSURATION THERMOMÉTRIQUE (29 avril)

	Droit.	*Gauche.*	*Différence.*
Entre les orteils	24°C	29°C	5°C
Face dorsale du pied	26	28	2
Face plantaire	25	26 5	1.5
Jambe, partie moyenne	30	31.5	1.5
Cuisse, 1/3 inférieur	32	31.5	1.5
— moyenne	33.5	32.5	1
— supérieure	33.5	32.5	1

Les muscles du côté droit ont conservé toute leur force et leur souplesse, les mouvements sont réguliers.

L'exploration électrique n'indique aucune altération musculaire.

Si l'on cherche à apprécier par la palpation l'état des os, on trouve que tout le système osseux du côté droit est manifestement hypertrophié depuis les orteils jusqu'au bassin.

Le tibia est manifestement plus gros à droite dans toutes ces parties, de même pour le péroné dont la tête et l'extrémité inférieure sont très volumineuses à droite.

La rotule est plus volumineuse de 2 cent. 1/2 à droite dans son diamètre transverse, de même pour le diamètre vertical, 1 cent. 1/2 en faveur de la rotule droite.

Le fémur est hypertrophié à droite, ses condyles, le grand trochanter, sont beaucoup plus volumineux à droite qu'à gauche.

L'os iliaque est aussi beaucoup plus développé à droite qu'à gauche.

Les ligaments des articulations du membre inférieur droit ne sont pas relâchés.

Le testicule du côté droit est manifestement plus gros que celui du côté gauche. (Nous n'avons trouvé ce fait signalé dans aucune observation d'hypertrophie congénitale.)

Les sens sont normaux.

La forme du thorax n'est pas modifiée; l'ombilic n'est pas dévié, il est sur la ligne médiane.

La face ne présente aucune particularité, les joues ont un volume égal des deux côtés, les bords alvéolaires ne sont pas épaissis, plus développés à droite qu'à gauche, de même pour les dents, le voile du palais, la langue, les lèvres, le pavillon de l'oreille.

L'intelligence du jeune enfant est très développée.

La vue, l'ouïe, le goût, etc., sont normaux.

Le corps thyroïde a son volume normal.

Les urines ne contiennent aucune substance anormale.

Les diverses sécrétions, la sécrétion salivaire, s'accomplissent régulièrement.

Le traitement a été soigneusement suivi. Massage trois fois par semaine, courants continus moyens, compression avec la bande élastique, matin et soir pendant cinq minutes, du membre inférieur droit.

Sept mois après notre premier examen, le jeune enfant est dans l'état suivant :

Sa santé est excellente sous tous les rapports.

La mensuration des deux membres inférieurs nous donne les résultats suivants :

Membres inférieurs.	*Droit.*	*Gauche.*	*Différence.*
Circonférence perpendiculaire à l'axe de la cuisse, au niveau du pli de l'aine.	0.378	0.370	0.008
A la partie moyenne de la cuisse...	0.355	0.252	0.103
Circonférence du genou............	0.290	0.210	0.080
Circonférence de la jambe, partie moyenne..........................	0.210	0.179	0.031
Circonférence au-dessus des malléoles............................	0.145	0.130	0.015
Circonférence du cou-de-pied mesuré dans un sens perpendiculaire à l'axe du pied..........................	0.185	0.165	0.020
Circonférence du pied à la racine des orteils..........................	0.185	0.155	0.030

	Droit.		*Gauche.*		*Différence.*	
	1er ex.	2e ex.	1e ex.	2e ex.	1er ex.	2e ex.
Circonférence perpendiculaire à l'axe de la cuisse au niveau du pli de l'aine..........	0.330	0.378	0.255	0.370	0.075	0.008
Circonférence du genou.................	0.327	0.290	0.225	0.210	0.102	0.080
Circonférence de la jambe, partie moyenne.	0.213	0.210	0.175	0.179	0.038	0.031
Circonférence au-dessus des malléoles.....	0.145	0.145	0.130	0.130	0.015	0.015
Circonférence du cou-de-pied..............	0.185	0.185	0.155	0.165	0.30	0.20

Circonférence du pied à la racine des orteils.	0.190	0.185	0.150	0.155	0.40	0.30

L'examen du tableau précédent indique que le *membre droit hypertrophié a subi une diminution de volume assez considérable*, le membre *inférieur gauche s'étant au contraire accru*. La différence entre les deux membres est bien moindre sept mois après le traitement, les chiffres de notre tableau démontrent ce fait bien clairement.

L'hypertrophie du pied droit, surtout la tuméfaction de la face dorsale, ont très notablement diminué. Il y a par conséquent une amélioration très notable que nous attribuons au traitement suivi, surtout à l'application persévérante de la compression élastique. Les parents du jeune enfant se réjouissent du résultat obtenu et l'attribuent à l'emploi de la bande élastique. Nous examinerons l'enfant à une période plus éloignée, afin d'indiquer les résultats définitifs du traitement.

La différence de longueur des deux membres est de 4 centimètres.

Le sujet marche sans difficulté, sans fatigue, grâce à une semelle plus élevée du côté droit. Les mouvements du membre inférieur droit se font plus facilement qu'au moment de notre premier examen.

Mêmes réactions électriques, mêmes différences de température, etc., que dans la première partie de notre observation.

Examen du sujet après dix mois de traitement. — Depuis notre premier examen, il y a six mois, la mère a accouché d'une petite fille très bien conformée, sans hypertrophie en aucun point du corps.

Le jeune Alexandre B... a suivi régulièrement le traitement prescrit : frictions avec liquide excitant des deux membres inférieurs, compression élastique des deux membres inférieurs deux fois par jour, pendant dix minutes. La mère nous dit qu'elle n'a pu faire exactement, malgré ses tentatives, la compression élastique au niveau des doigts hypertrophiés.

L'enfant se développe très bien : sa santé générale est excellente, son intelligence vive.

Il marche bien mieux, sans claudication marquée, grâce à un soulier bien fait avec semelle en liège de 4 centimètres. Les mouvements de la jambe et du pied sont devenus très faciles. Il peut faire de longues courses sans fatigues, ni douleurs. Le gonflement œdémateux, observé au début au niveau de la face dorsale du pied droit et autour de l'articulation tibio-tarsienne du même côté, a disparu ; la peau de la jambe a repris ses caractères presque normaux. L'hypertro-

phie n'a certainement pas fait de progrès (voir plus loin nos mensurations).

La croissance se fait régulièrement.

Les orteils sont encore volumineux, principalement le deuxième du pied droit, froids ; au niveau du talon antérieur, les tissus sont épaissis, durs.

Du côté gauche, le troisième orteil est encore hypertrophié, mais la jambe et la cuisse ont conservé leurs caractères normaux et ne se sont pas développés.

Voici le résultat de nos dernières mensurations :

Membre inférieur.	*Droit.*	*Gauche.*	*Différence.*
Circonférence perpendiculaire à l'axe de la cuisse, au niveau du pli de l'aine.	0.345	0.270	0.045
Partie moyenne de la cuisse........	0.345	0.223	0.122
Circonférence du genou...........	0.275	0.220	0.055
Circonférence de la jambe, partie moyenne...........................	0.205	0.173	0.032
Circonférence au-dessus des malléoles..............................	0.150	0.135	0.015
Circonférence du cou-de-pied dans un sens perpendiculaire à l'axe de la jambe..............................	0.192	0.152	0.040
Circonférence du pied à la racine des orteils............................	0.211	0.162	0.049
Circonférence passant par la pointe des orteils..........................	0.221	0.175	0.045

MENSURATION DE L'ABDOMEN.

	Droit.	*Gauche.*	*Différence.*
De l'ombilic aux apophyses épineuses des vertèbres lombaires..............	0.253	0.225	0.028

Le testicule droit est toujours plus volumineux que le gauche.

MENSURATION DE LA POITRINE.

	Droit.	*Gauche.*	*Différence.*
Du milieu du sternum aux apophyses épineuses correspondantes...........	0.235	0.220	0.015

Membre inférieur.	*Droit.*	*Gauche.*	*Différence.*
De l'épine iliaque antérieure et supérieure à la pointe de la malléole externe.....................................	0.441	0.392	0.049
De l'épine iliaque au bord supérieur de la rotule..............................	0.250	0.205	0.045
Du bord supérieur de la rotule à la malléole externe....................	0.222	0.205	0.018
Longueur du pied de l'extrémité postérieure du calcanéum à l'extrémité antérieure du gros orteil............	0.165	0.120	0.045
De l'extrémité postérieure du calcanéum au deuxième orteil...........	0.192	0.163	0.029

Mensuration du tronc.	*Droit.*	*Gauche.*	*Différence.*
Une ligne partant de l'ombilic et allant au sommet du pli fessier......	0.271	0.240	0.031
Une ligne partant de l'ombilic et allant au sommet de l'apophyse épineuse de la première lombaire.............	0.231	0.210	0.011

Mensurations thermométriques le 18 novembre 1889.

	Droit.	*Gauche.*	*Différence.*
Entre les orteils....................	30°C	27°C	3°C
Face dorsale du pied..............	28	28	0
Partie moyenne de la jambe........	32	30	2
Partie moyenne de la cuisse.......	32	32	0
Au niveau de l'abdomen.............	34	34	0
Au niveau de la poitrine...........	36.5	36.3	0.2

Différences entre le côté droit et gauche.

	1er ex.	2e ex.	3e ex.
Circonférence perpendiculaire à l'axe de la cuisse au niveau du pli de l'aine.	0.750	0.008	0.045
Circonférence à la partie moyenne de la cuisse........................	0.124	0.103	0.122
Circonférence du genou............	0.102	0.080	0.055
Circonférence de la jambe, partie moyenne............................	0.038	0.031	0.032

Circonférence au-dessus des malléoles	0.015	0.015	0.015
Circonférence du pied à la racine des orteils	0.40	0.30	0.45

L'examen du tableau des différences observées entre le côté droit et le côté gauche à différentes périodes nous indique que le côté le plus hypertrophié n'a pas augmenté, il a même diminué en certains points.

Ce résultat, déjà très net au moment de notre deuxième examen, s'est accentué encore au moment de notre troisième examen. Les orteils seuls ont continué à se développer, mais dans des proportions peu notables. C'est à la compression élastique régulièrement appliquée que nous attribuons ce très heureux résultat. Si les orteils ont continué à se développer, c'est peut-être parce que la compression élastique n'a pu être bien faite.

L'état fonctionnel du membre, ainsi que nous l'avons signalé,, est bien meilleur et cette amélioration concorde bien avec les résultats favorables de nos dernières mensurations. La différence de longueur entre les deux membres paraît, ainsi qu'il résulte de l'examen de nos tableaux, être bien moindre qu'au début de notre observation.

Observation II. — *Hypertrophie congénitale partielle du membre inférieur droit.* — Jeanne Pr., 34 mois, a un frère âgé de 4 ans, d'une très bonne santé, sans hypertrophie d'aucune partie du corps. Ce frère a une petite tumeur érectile sur la partie latérale du cou.

Le père est atteint de tuberculose pulmonaire, développée depuis un an.

La mère est bien portante : pendant la grossesse elle n'a eu aucune frayeur, pas de chutes, de coups.

L'accouchement par la tête a été normal.

Au moment de la naissance, on s'aperçoit qu'il existe une hypertrophie très notable du pied droit, principalement marquée au niveau du 2e orteil.

Depuis la naissance, et surtout depuis un an, l'hypertrophie a fait de très notables progrès, atteignant tous les orteils et un peu la jambe.

A notre examen, 15 octobre 1889, nous constatons que la jeune Jeanne est robuste, d'une bonne santé. Il n'existe pas d'autres difformités que celles constatées au membre inférieur.

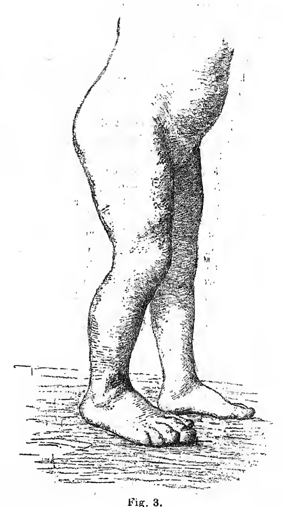


Fig. 3.

Le visage est régulier, le crâne bien conformé. Le corps thyroïde normal.

Tout le membre inférieur droit est hypertrophié. Le pied est très volumineux, plat, il n'a que quatre orteils, le petit doigt est presque normal, les trois autres sont très volumineux, principalement le 2e,

puis le 3e. Il n'existe pas d'œdème de la face dorsale du pied, ni au niveau des malléoles. (Voir fig. 3, 4.)

La peau est un peu épaissie au niveau du pied et de la jambe.

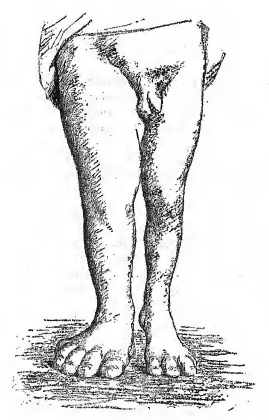


Fig. 4.

Tout le membre inférieur droit est manifestement plus développé que le gauche. Les os du côté droit, principalement le tibia, la rotule, sont plus volumineux à droite qu'à gauche.

L'os iliaque paraît plus volumineux à droite qu'à gauche. L'épine iliaque antérieure et supérieure du côté droit est remontée, le membre inférieur droit est plus long que le gauche de 4 centimètres en-

viron. Il en résulte une claudication assez marquée et une gêne très considérable pour la marche.

Du côté gauche, le membre inférieur est normal, les orteils sont bien conformés.

Les deux côtés de l'abdomen, de la poitrine, du crâne, paraissent à première vue, égaux.

La sensibilité est partout conservée, les réactions électriques normales.

A la palpation, le pied du côté droit paraît un peu plus froid que le gauche.

Les battements des artères principales des deux membres sont égaux, les vaisseaux ne paraissent pas plus développés à droite qu'à gauche. Il n'existe en aucun point de nœvi.

Les ganglions lymphatiques au niveau de l'aine droite ne sont pas apparents.

L'intelligence de l'enfant est vive, la vue, l'ouïe, etc., sont normaux. Les différents appareils examinés avec soin paraissent dans un état d'intégrité parfaite.

Membre inférieur.	*Droit.*	*Gauche.*	*Différence.*
Circonférence perpendiculaire à l'axe de la cuisse, au niveau du pli de l'aine.	0.320	0.300	0.020
Circonférence à la partie moyenne de la cuisse.........................	0.260	0.230	0.030
Circonférence du genou............	0.220	0.200	0.020
Circonférence de la jambe partie moyenne..........................	0.181	0.165	0.016
Circonférence au-dessus des malléoles.............................	0.134	0.121	0.013
Circonférence du cou-de-pied mesurée dans un sens perpendiculaire à l'axe du pied...........................	0.186	0.173	0.013
Circonférence du pied à la racine des orteils............................	0.160	0.125	0.035
Circonférence passant par la pointe des orteils	0.161	0.110	0.051

Mensuration de l'abdomen.

	Droit.	*Gauche.*	*Différence.*
De l'ombilic aux apophyses épineuses des vertèbres lombaires.......	0.230	0.220	0,010

Mensuration de la poitrine.

	Droit.	Gauche.	Différenee.
Du milieu du sternum aux apophyses épineuses correspondantes, ligne mammaire	0.225	0.220	0.05

Membre inférieur.	*Droit.*	*Gauche*	*Différence.*
De l'épine iliaque antérieure et supérieure à la pointe de la malléole externe	0.401	0.382	0.019
Du bord supérieur de la rotule à la malléole externe	0.195	0.180	0.015
Longueur du tibia	0.180	0.170	0.010
Longueur du pied de l'extrémité postérieure au calcanéum à l'extrémité antérieure du gros orteil	0.125	0.110	0.015
— au 2e orteil	0.150	0.120	0.030
— au 3e orteil	0.140	0.170	0.030

Mensurations thermométriques.

	Droit.	*Gauche.*	*Différence.*
Entre les orteils	32°C	28°C	4°C
Face dorsale du pied	31	30	1
Partie moyenne de la jambe	34.5	34	0.5
— de la cuisse	33	32.5	1.5
Au niveau de l'abdomen	35.4	35	0.4
Au niveau de la poitrine	36.3	36.3	0.1
Au niveau du crâne	35.2	34.9	0.3

Les observations précédentes présentent un certain nombre de particularités qu'il importe de faire ressortir.

A. — D'abord l'affection dans les deux cas est manifestement *congénitale*. Les détails très précis donnés par les parents, notre examen, quelques mois après sa naissance, ne laissent aucun doute à ce sujet. Dans presque toutes les observations que nous avons consultées, le malade n'a été observé qu'à un âge avancé, nous ne connaissons que les cas de Masmejan et de Dubreuil où les sujets étaient âgés l'un de 13 mois, l'autre de 6 mois. De là, un doute au sujet de la

congénitalité de la malade. De nos recherches, il résulte que dans les cas de *véritables* hypertrophies latérales, l'anomalie existait au moment de la naissance, quelquefois à un degré très peu prononcé ; progressant ensuite rapidement. En raison de ces faits nous pensons que l'on pourrait avec avantage désigner l'affection que nous étudions, sous le nom d'hypertrophie *congénitale*, cette dénomination ayant l'avantage de distinguer cette anomalie du groupe des hypertrophies tenant à des causes variées et que certains auteurs ont cru devoir rapprocher des hypertrophies latérales.

B. — L'hypertrophie dans nos deux observations siège sur les membres inférieurs principalement au niveau des pieds, mais elle atteint aussi le tronc et la poitrine, ainsi que le démontre nos mensurations (hémi-hypertrophie). Il faudra donc d'après cela, rechercher avec soin dans tous les cas d'hypertrophies segmentaires des membres, si les deux moitiés latérales du corps sont égales.

Il est à remarquer que, comme dans la plupart des observations, l'hypertrophie est surtout marquée *à droite*.

C. —Comme causes prédisposantes ou locales, nos observations ne nous donnent aucun renseignement précis.

D. — L'examen des parties hypertrophiées indique que tous les tissus participent à l'accroissement en épaisseur et en longueur, le tissu graisseux peut être en excès.

L'hypertrophie des os, signalée dans des cas semblables et bien étudiée par W. Busch, est très marqué dans nos observations.

Dans notre deuxième observation, le pied n'a que quatre orteils et ce fait vient à l'appui de l'opinion de Trélat et de Monod qui considèrent cette affection comme un vice de conformation.

E. — Au point de vue anatomique, notons dans nos cas le léger développement vasculaire, l'absence de nœvi, de lésions du système lymphatique.

Nous avons suffisamment indiqué dans nos observations les symptômes physiques et fonctionnels des hypertrophies latérales. L'examen de la *température* périphérique nous a

donné quelques résultats intéressants. Dans nos deux observations la température, prise avec de très grands soins avec des appareils précis, était notablement plus élevée du côté le plus hypertrophié. La différence est surtout très accentuée au niveau des orteils (2° à 4° dans la 1re observation ; 4° dans la 2e), moindre au niveau de la jambe et à la racine du membre. Dans notre première observation, la température du côté gauche sain était plus élevée que celle du côté droit.

Nos tableaux démontrent du reste la variation des résultats des recherches de température des surfaces périphériques ; suivant les conditions du milieu ambiant, la durée de l'exposition et l'air froid ou chaud, les chiffres thermométriques obtenus varient très notablement.

Les sensations accusées par les mains ne peuvent renseigner exactement.

Le membre hypertrophiée nous a paru se réchauffer et se refroidir avec une très grande facilité, très sensible aux variations de la température extérieure.

Les parents interrogés affirment que le membre hypertrophié est notablement plus chaud à la palpation que le côté correspondant sain.

On remarquera que, sous l'influence de la compression prolongée par une bande élastique ou par un soulier serré, la température du membre le plus hypertrophié s'abaisse et devient très inférieure (5°) a celle du côté sain. Cette conséquence de la compression peut expliquer en partie les résultats heureux, que nous signalons plus loin, obtenus par l'emploi continu des bandes élastiques appliquées au niveau des parties hypertrophiées.

Dans les cas d'hypertrophies congénitales dans lesquelles des recherches thermométriques sérieuses ont été faites ; la température du côté hypertrophié a toujours été notablement plus élevée que celle du côté sain. Nous citerons les observations de Trélat et Monod, Ollier.

F. — Nos observations ne peuvent nous donner de renseignements précis sur la pathogénie, sur la nature intime de cette étrange affection, bien différente des autres formes

d'hypertrophie, décrites dans ces derniers temps, acromégalies, etc.

Plusieurs théories ont été proposées pour expliquer les hypertrophies latérales du corps : la *théorie nerveuse* (Barvell, Trélat et Monod) ; la théorie *vasculaire* (Barvell, Trélat et Monod, Duzéa), la théorie lymphatique (Bull, Polosson).

Rien dans nos cas ne paraît indiquer une lésion nerveuse ou vasculaire. Les troubles thermiques observés ne peuvent être considérés comme la conséquence d'une lésion du sympathique : le développement du système vasculaire, peu marqué chez nos sujets, est probablement consécutif ; les quelques autopsies pratiquées pour des cas d'hypertrophies latérales n'indiquent pas que les lésions primitives doivent être cherchées dans le système vasculaire.

Nous nous rattacherions assez volontiers à la théorie lymphatique admettant avec Polosson qu'il s'agit d'une altération congénitale du système lymphatique. Récemment Packard a trouvé à l'autopsie d'un membre amputé pour hypertrophie considérable du membre inférieur gauche, des lésions très marquées du système lymphatique, dilatation kystique des vaisseaux lymphatiques, trois ou quatre fois plus larges qu'à l'état normal.

G. — De tous les *traitements* proposés celui qui nous paraît le mieux convenir est la compression élastique, déjà recommandée par Wittelshöfer, Holmes ; chez notre sujet, cette compression a donné des résultats très encourageants. Quant aux opérations plus radicales, aux amputations, il faut garder une grand réserve opératoire, en n'opérant que lorsque la gêne est très grande, lorsque les troubles fonctionnels sont très marqués, que la marche devient impossible. On doit sacrifier le moins possible des tissus envahis.

Citons aussi l'élongation du nerf sciatique recommandée et pratiquée pour un cas d'hypertrophie unilatérale des membres inférieurs, par Morton (de Philadelphie). Sous l'influence de cette opération, nous dit cet auteur, le membre subit une diminution notable.

BIBLIOGRAPHIE.

ADAMS (John). — Singular case of hypertrophy of the right lower extremity, with superficial cutaneous nœvus of the same side, Lancet. August, 1858, p. 140.

BECK, FRIEDERICH. — Archives génér. de médecine, 1857, 2e série, XIII, p. 99); 1864, 6e série, t. III, p. 477; 1869, 6e série, t. XIII, p. 536 et p. 676.

BOHM. — Inaug. Dissert. Giessen, 1856.

BROCA. — Inégalité congénitale des deux parties du corps. Singulières conséquences physiologiques. Journ. de physiologie de Brown-Séquard, t. II, 1859.

BULL. — Société méd. Londres, 1886.

BUSCH W. — Beitrage zur Kentniss der angehorenen hypertrophie der extremitaeten. Langenbeck's Archiv. 1866, t. VII, p. 174-198.

BUROW. Deutsche Klinik, 1864, n° 27.

CHASSAIGNAC. — Bul. Soc. chirurgie, t. VIII, p. 452 et t. X, p. 52 et 103.

CURLING. — Case of remarkable hypertrophy of the fingers in a girl. Med. Chir. Transact. t. XXXVIII, 1845 et St-Bartholomew's Hospital Reports, t. II, p. 92.

DEVOUSGES. — Prédominance de développement du côté droit sur le côté gauche, etc. Bull. Soc. Anat. 1856, 2e série, t. I.

DUBREUIL. — Hypertrophie du pied droit. Gaz. hebd. des sciences méd. de Montp. 1882, p. 593 et 1886, p. 194.

DUPLOUY. — Hypertrophie congénitale du pied à forme lipomateuse. Bull. Soc. chirurgie, 1886, p. 343.

DUZEA. — Sur quelques troubles de développement du squelette dus à des angiomes superficiels. *Thèse de Lyon* 1886.

EWALD. — Virchow's Archiv. LVI.

FINLAYSON. — Glascow's med. Journal 1884.

FOUCHER. — Bull. Soc. anatomique 1850, p. 108.

FRIEDBERG. — Virchow's Archiv. t. XL, p. 353.

GAYET. — Soc. de chirurgie 1865.

GRUBER W. — Virchow's Archiv. LVI.

GUERSANT. — Gazette des hôpitaux 1857.

HAHN (de Stuttgart). — Naturforscherver sammlung, 1834.

IDELER. — Inaug. diss. Berlin 1855.

JACKSON. — Catalog. anatomic. museum of Harward university, Boston 1870.

KLEIN. — Journal von Graëfe und Walther, vol. VI.

KOELER. — Hypertrophie congénitale du médius gauche avec polysarcie du doigt et du creux palmaire. Berl. Klin. Wochenschrifft. 12 mars 1883.

LANGLET. — Hypertrophie congénitale de la moitie du corps. Union méd. et Soc. du Nord-Est. Reims, sept. 1882.
LEWIN. — Charité annalen, IX. Jahrgang, 1884.
OLLIER. — Inégalité congénitale des deux moitiés du corps. Gaz. méd. de Lyon 1862.
OSLER WILLIAM. — Case of congenital and progressive hypertrophy of the right upper extremity. Journal of anat. and physiol. Vol. VIV 1879.
PASSAUER. — Angeborene hyperplasie der linken gesichtshölfte. Virchow's Arch. 1806, t. XXVII, p. 410.
POLOSSON. — Anomalies de développement et tumeurs. Lyon médical 1884, t. XLVI et t. XLVII.
REID (John). — Physiolog. anat. and pathol. Researches. Edimbourg, 1848, p. 401.
TRÉLAT et MONOD. — Hypertrophie unilatérale du corps partielle ou totale. Arch. gén. de méd. 1869, 6e série, t. XIII, p. 536 et 676.
VIRCHOW'S ARCHIV. 1866, vol. XXXVII, p. 410 et 1867, vol. XL, p. 553.
WAGNER (FRANZ). — Œsterr. med. Jahrb. 1839, t. XIX.
WAGNER (de Lemberg). — Schmidt's Jahrbücher. III supplement band 1842, p. 66.
WEST. — London med. and chir. journal, 1834.
WITTELSHOFER. — Ueber angeborenen Riesenwuchs der oberen und unteren Extremitäten. Arch. für Cl. chir. Bd 21, 1879.
WULF. — Petersburger med. Zeitschrift. Cahier 10, 1881.
J. MASMEJEAN. — Des hypertrophies latérales du corps totales ou partielles. Th. de Montpellier, 1888.
TRUC et MASMEJEAN. — Hypertrophie des membres. Montpellier médical, 16 mars 1888.
PACKARD.MORTON. — Transactions of the American orthopedic Association, 1889, p. 29.
JOURNAL of Obstetrics. New-York, t. X.

DE L'OSTÉITE DÉFORMANTE DE PAGET

Par le Dr Georges THIBIERGE,
Ancien interne, lauréat des hôpitaux.

Au mois de novembre 1876, sir James Paget lisait à la *Medico chirurgical Society* de Londres un mémoire intitulé : *On a form of chronic inflammation of bones* (*osteitis deformans*), dans lequel il décrivait une maladie osseuse observée chez des sujets âgés, caractérisée par l'augmentation de volume et

la déformation des os longs des membres inférieurs, de la clavicule, du crâne, la déformation du rachis, maladie à laquelle il reconnaissait une affinité spéciale avec la goutte et surtout avec le cancer.

Le travail de sir Paget eut en Angleterre un grand et légitime retentissement, des observations de cette maladie nouvelle furent présentées à la *Pathological Society* de Londres et publiées dans les recueils périodiques. Sir Paget lui-même en rapportait cinq ans plus tard sept nouveaux cas : il ne s'agissait donc pas d'une maladie absolument exceptionnelle ; il ne s'agissait même pas d'un état pathologique entièrement inconnu, car Wrany (1867), Wilks (1868) et peut-être Rullier (1812) avaient déjà publié des observations que sir Paget rappelait dès son premier mémoire. Mais le grand mérite de sir Paget avait été de donner de la maladie une description frappante, et d'édifier un type morbide que les observateurs ultérieurs pouvaient facilement reconnaître.

En dépit de la netteté de ses caractères, l'ostéite déformante resta longtemps lettre morte en dehors de l'Angleterre.

La première mention précise et exacte faite de l'ostéite déformante au-delà du Royaume-Uni se trouve dans le *Traité de l'herpétisme* de M. Lancereaux (1883). Le savant médecin de la Pitié rapproche l'ostéite déformante d'un cas d'hyperostoses du tibia et du fémur d'origine rhumatismale, identifie les deux maladies l'une à l'autre — nous discuterons plus tard cette opinion — et montre qu'une observation publiée en 1882 par MM. Huchard et Binet sous le nom d' « hyperostoses symétriques très probablement d'origine rhumatismale » rentre dans le type décrit par sir Paget.

Peu après, Vincent, dans l'Encyclopédie internationale de chirurgie, consacre un court chapitre à l'ostéite déformante et résume la description de sir Paget.

En 1885, M. S. Pozzi relate au Congrès de chirurgie le premier cas d'ostéite déformante de Paget dont on ait fait d'emblée en France le diagnostic exact ; il y ajoute deux cas moins probants de M. Ollier.

On avait cependant publié en France d'autres observations

de cette affection ; mais, la description de Paget n'ayant pas eu chez nous le retentissement qu'elle méritait, elles portaient le titre d'hyperostoses généralisées primitives. M. P. Marie, dans le remarquable mémoire (*Revue de médecine*, avril 1886) où il édifiait de toutes pièces l'histoire de l'affection à laquelle il a donné le nom si expressif d'acromégalie, fut amené à réviser les faits d'hyperostoses et à les différencier de la maladie qu'il décrivait : à ce propos, il étendit le travail de restitution déjà commencé par M. Lancereaux et fit voir que l'observation de Bourceret-Rathery-Leloir-Guinon et celle de Rogier appartenaient au type édifié par sir Paget.

Depuis lors, une observation publiée par M. Martel (de Saint-Malo) et une thèse de M. V. Richard intitulée : « Contribution à l'étude de la maladie osseuse de Paget », et renfermant deux observations inédites, sont les seules publications françaises afférentes à ce sujet (1).

Il s'agit, on le voit, d'une affection peu étudiée en France plutôt que rare, généralement peu connue — la plupart des récents traités de chirurgie générale et des maladies des os n'en font aucune mention. En outre, il n'a pas été fait, même dans la thèse de V. Richard, d'étude basée sur l'ensemble des cas connus. Les observations publiées permettent

(1) On remarquera que nous n'avons cité que des travaux français et anglais.

Les diverses observations publiées en Amérique sous le nom d'ostéite déformante que nous avons toutes compulsées — à l'exception de celle de M. Phedram (*Medical News. Philadelphia*, 1885, p. 617) que nous n'avons pas pu nous procurer — ont trait à des cas manifestement étrangers à cette affection.

En Allemagne, en dehors du fait publié par Wrany, en 1867, nous n'avons pu, malgré des recherches étendues, en trouver aucun cas : l'affection décrite par Czerny sous le nom d'ostéite déformante (*Wiener mediz. Wochensch.*, 27 sept. 1873) est très différente de celle que nous étudions. Quant au cas présenté par von Recklinghausen au dernier Congrès des médecins naturalistes allemands (septembre 1889) nous n'en avons lu que des résumés trop incomplets pour le discuter.

Dans la littérature italienne, nous n'avons trouvé aucune mention de l'ostéite déformante.

cependant, non de changer l'admirable tableau d'ensemble tracé par l'éminent chirurgien anglais, mais d'y ajouter quelques traits qui permettront peut-être de la dépister plus facilement. A ce point de vue, il ne nous a pas semblé inutile d'en reprendre l'étude et de rechercher, toutes les pièces en main, si l'on devait faire de l'ostéite déformante la manifestation d'un état pathologique banal tel que l'arthritisme ou au contraire une entité morbide spéciale, une maladie véritable.

Voici tout d'abord une nouvelle observation que nous avons pu recueillir tout dernièrement et qui a été le point de départ de ce travail. La malade qui en est l'objet était entrée à l'hôpital pour des accidents de bronchite emphysémateuse. En découvrant les membres inférieurs pour voir s'ils n'étaient pas le siège d'un œdème, nous fûmes frappé de la déformation de son tibia gauche, anormal à la fois par sa courbure et ses dimensions ; cette déformation, qui n'était pas celle de la syphilis, qui ne pouvait pas être mise sur le compte des varices ni d'une malformation congénitale, nous fit rechercher l'état du système osseux ; les lésions du fémur, de la clavicule, du cubitus droit, du crâne que nous découvrîmes alors ne pouvaient laisser de doute sur l'existence d'une maladie osseuse très étendue ; elles étaient d'ailleurs accompagnées de douleurs sur lesquelles la malade n'attirait pas l'attention, habituée qu'elle était à les considérer comme étant « du rhumatisme ».

S. G...., âgée de 65 ans, blanchisseuse, entre le 5 septembre 1889 à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. le Professeur Straus que j'avais l'honneur de suppléer pendant les vacances.

Antécédents héréditaires. — Son père, mort d'une gastrite (?) à 58 ans, ne paraît avoir eu ni rhumatisme, ni migraine, ni maladie nerveuse.

Sa mère, morte à 48 ans, a été soignée pendant longtemps pour une maladie de cœur, elle n'aurait jamais eu de douleurs articulaires, mais a eu pendant longtemps des migraines et était très nerveuse, elle a eu dans sa jeunesse des attaques de nerfs.

A eu douze frères et sœurs, ne peut donner aucun renseignement sur eux.

A eu douze enfants, dont un seul est actuellement vivant : les autres sont morts jeunes et ont succombé à des maladies infectieuses aiguës (fièvre typhoïde, rougeole, coqueluche); un seul est mort à 31 ans de tuberculose ; aucun n'avait eu de maladie de cœur ni de rhumatisme articulaire.

N'a jamais entendu parler de goutte ni de cancer dans sa famille.

Antécédents personnels. — Réglée à 20 ans, a eu une menstruation régulière qui s'est arrêté à 41 ans, sans incident, à la suite de la mort de son mari ; ses accouchements ont été difficiles, mais n'ont jamais été suivis d'accidents.

Jamais de maladie sérieuse jusqu'il y a dix ans, époque à laquelle elle a eu une fièvre typhoïde assez intense, pour laquelle elle est restée un mois à l'hôpital Saint-Antoine et à la fin de laquelle elle a eu des eschares sacrées.

A toujours été de forte corpulence, mais a surtout engraissé depuis cette maladie.

Jamais de douleurs articulaires, ni de coliques hépatiques ou néphrétiques, ni de maladies de peau.

Depuis l'âge de 15 ou 16 ans, elle a eu des migraines, occupant toujours le côté gauche de la tête, suivies de vomissements quand elles étaient intenses ; elles étaient fréquentes, et revenaient quelquefois deux fois dans la même semaine. Depuis 3 ans, elles sont moins fréquentes, mais plus violentes quoiqu'elles ne soient plus suivies de vomissements ; depuis 5 mois, elles n'ont pas reparu.

Depuis sa fièvre typhoïde, elle a toujours eu des battements de cœur qu'elle ne ressentait pas auparavant ; à plusieurs reprises et surtout depuis trois ans, œdème des cous-de-pied, en même temps que des palpitations intenses.

Depuis la même époque, ses digestions sont difficiles, elle éprouve souvent des douleurs au creux épigastrique, qui persistent pendant 5 à 6 jours après avoir débuté à la suite d'un repas ; son appétit a diminué depuis environ 3 ans, époque à laquelle elle a commencé à éprouver des douleurs dans les jambes.

La malade se considère comme nerveuse parce qu'elle est prompte et vive, mais elle n'a jamais eu d'attaques de nerfs.

Depuis 5 ou 6 ans, tremblement occupant principalement le côté gauche, persistant continuellement et s'accentuant sous l'influence des émotions.

A 41 ans, la malade a commencé à perdre ses dents ; une seule s'est gâtée, la plupart se sont déchaussées, sans être gâtées et sont

tombées presque toutes seules sans la moindre douleur ; la dernière dent est tombée à 50 ans environ ; depuis cette époque, quelquefois douleurs peu intenses dans les mâchoires.

La malade exerce depuis sa jeunesse la profession de blanchisseuse ou plus exactement de repasseuse ; elle a souvent été obligée de porter des paniers de linge assez lourds.

Début de la maladie actuelle. — Il y a 3 ans, la malade a commencé à ressentir des douleurs dans la jambe gauche et à remarquer que cette jambe devenait plus volumineuse que la droite. Les douleurs, qui, dès le début étaient surtout intenses quand la malade marchait, ont surtout augmenté depuis deux ans ; elles sont parfois fulgurantes, traversant la jambe tantôt à sa partie postérieure et tantôt à sa partie antérieure et cessant brusquement ; d'autres fois elles occupent toute la jambe, ont une grande intensité et persistent pendant plusieurs heures. En outre de ces douleurs violentes et paroxystiques, la malade éprouve dans toute la jambe une sensation persistante d'endolorissement et de douleur qui gêne la marche et rend surtout difficile la descente des escaliers.

La déformation de la jambe a débuté il y a environ 3 ans, elle a augmenté depuis 2 ans et depuis 6 mois elle a fait de grands progrès.

Jamais de chute ni de coups sur la jambe avant ou après le début de la maladie.

Depuis 5 à 6 mois, la jambe droite est le siège de douleurs qui ne sont pas persistantes et qui consistent seulement en paroxysmes semblables à ceux de la jambe gauche.

Les deux cuisses sont le siège de douleurs apparues seulement après celles des jambes et moins intenses qu'elles.

Aux membres supérieurs, la malade n'a jamais ressenti que quelques douleurs passagères dans les avant-bras et des douleurs plus persistantes dans la partie postérieure des épaules. Jamais de douleurs dans les doigts, mais depuis environ un an les mains ont moins de force.

Il y a 2 ou 3 mois la malade s'est aperçue que sa taille diminuait : elle a remarqué en faisant sa toilette qu'elle ne peut plus voir dans sa glace que des portions de moins en moins élevées de sa poitrine. Néanmoins, elle ne s'est pas aperçue que son dos se soit courbé.

Jamais de douleurs au niveau des aines ou du bassin, ni le long du rachis, sauf des douleurs lombaires qui ont débuté il y a un an

et qui pendant près de 6 mois se reproduisaient chaque nuit et ne cessaient que lorsque la malade se levait.

Depuis 2 ou 3 ans, elle éprouve des douleurs de tête, qu'elle distingue de ses migraines ; ces douleurs occupent le sommet de la tête, au niveau de la partie postérieure des pariétaux, elles surviennent tout à coup vers 2 heures du matin, après que la malade s'est endormie tranquillement et la réveillent ; au bout d'un certain temps, la douleur se déplace un peu, devient plus intense du côté gauche et s'accompagne d'une sensation de vertige sans bourdonnement d'oreille lorsque la malade se couche sur le côté gauche, mais elle n'est pas suivie de vomissements. Ces douleurs ne reviennent pas en série pendant plusieurs nuits consécutives, elles surviennent d'une façon irrégulière environ deux fois par semaine ; au début, elles étaient plus intenses et plus fréquentes. Elles surviennent peut être plus particulièrement par les temps froids.

Etat actuel. — La malade présente un embonpoint très prononcé ; elle offre les attributs extérieurs d'une santé parfaite.

Cependant ses digestions sont souvent douloureuses ; elle a fréquemment des douleurs au creux épigastrique persistant pendant plusieurs heures, mais ne s'accompagnant pas de vomissements ; la région épigastrique est un peu sensible à la pression, mais n'est le siège d'aucune tumeur.

Foie : ne déborde pas les fausses côtes. Rate de volume normal.

Urines : abondance et coloration normales, pas de sucre ni d'albumine.

Pas d'adénopathies externes, axillaires, sus-claviculaires ou inguinales.

Poumons emphysémateux. Quelques palpitations cardiaques. Bruits du cœur bien frappés, le deuxième bruit aortique un peu exagéré, pas de souffle ni de bruit de galop. Artères un peu dures, pouls brusque.

Jambe gauche : douloureuse spontanément et douloureuse à la pression sur presque toute sa surface dès que la pression est suffisante pour se transmettre jusqu'aux os ; la douleur est surtout prononcée au niveau du tibia, elle est extrêmement pénible au niveau de sa face interne et surtout au niveau de la partie la plus saillante de cette face. Le tibia présente une courbe à convexité antérieure et externe ; il est très augmenté de volume à sa partie moyenne ; sa partie supérieure est moins augmentée de volume, mais encore sensiblement plus volumineuse que du côté opposé ; dans la partie inférieure et en particulier au niveau de la malléole interne, l'augmen-

tation de volume est très peu prononcée. Le sommet de la convexité du tibia correspond à l'union des 2/5 supérieurs avec les 3/5 inférieurs de l'os ; il se trouve à 3 ou 4 centimètres en dehors d'une ligne tirée du sommet de la rotule à la partie moyenne de l'inter-



Fig. 1.
Membres inférieurs de la malade d'après une photographie que je dois à l'obligeance de M. Deroche, interne des hôpitaux.

ligne tibio-tarsien. Le bord antérieur de l'os est absolument arrondi, mousse et ne mérite plus en aucun point le nom de crête, sa face interne est convexe dans tous les sens, et est rendue un peu inégale par la présence des bosselures superficielles et mamelonnées. Les téguments sont plus épais au-devant du tibia que sur les autres points de la jambe ; ils sont adhérents à l'os, mais ne présentent ni rougeur ni œdème, quoique la température y soit un peu élevée.

Jambe droite : le tibia est douloureux à la pression surtout dans sa partie supérieure ; son bord antérieur est un peu inégal, mais est resté nettement angulaire ; sa face interne est plane et ne paraît pas sensiblement augmentée de largeur, les courbures de la crête ne sont pas très prononcées et ne dépassent pas les limites de la normale.

Les articulations des cous-de-pied ne sont pas douloureuses ; les mouvements n'y déterminent pas de frottements.

Pieds : de dimensions normales ; pas de déformations autres qu'une très légère déviation en dehors de la pointe du gros orteil droit.

Quelques légers frottements dans l'articulation du genou gauche.

Rotules peut-être un peu augmentées de volume.

Cuisse : la pression profonde est un peu douloureuse surtout du côté gauche, mais l'épaisseur du pannicule adipeux sous-cutané ne permet pas de se rendre compte de la forme et des dimensions des os.

La marche est difficile et traînante ; la malade évite, à cause de la douleur, de reposer sur la jambe gauche et avance la jambe droite sur laquelle elle se repose plus volontiers ; pas de dandinement.

Les crêtes iliaques paraissent un peu épaissies et l'écartement des épines iliaques antéro-supérieures paraît un peu plus considérable qu'à l'état normal.

Le rachis est droit dans sa partie inférieure, présente une légère courbure à convexité postérieure au niveau du cou et de la région dorsale supérieure, pas de déviation latérale ; le cou est court et semble soudé, la malade a constamment la tête penchée en avant, le menton un peu au-dessus de la poignée du sternum.

La malade ne peut dire si sa tête a augmenté de volume : le crâne est de forme allongée ; son tracé dénote une asymétrie très manifeste avec saillie de la partie latéro-postérieure gauche ; pas de saillies anormales à la région frontale ; à la palpation, les fosses temporales paraissent plus pleines qu'à l'état normal.

Les os de la face ne présentent aucune trace d'hyperostose ; le bord alvéolaire du maxillaire inférieur semble seulement un peu épais (il ne reste aucune dent).

Le larynx semble un peu plus large qu'à l'état normal comparé chez des femmes du même âge ; le corps thyroïde est petit, mais perceptible.

Le thorax ne présente pas de déformation appréciable ; à travers la

couche adipeuse sous-cutanée très développée, il est impossible de se rendre compte des dimensions des côtes; la deuxième côte gauche est un peu douloureuse à la pression; les mouvements du thorax paraissent un peu diminués d'amplitude.

La clavicule droite est saillante et augmentée d'épaisseur surtout à sa partie externe, la clavicule gauche est peut-être un peu élargie à sa partie moyenne.

Pseudo-lipomes sus-claviculaires peu développés.

Les humérus semblent intacts. Les avant-bras ne présentent pas de déformations appréciables extérieurement, mais à la palpation le cubitus droit est manifestement augmenté de volume dans ses parties moyenne et supérieure.

Les mains sont absolument indemnes, pas traces de nodosités digitales, ongles normaux.

Les membres supérieurs sont le siège de quelques douleurs, mais beaucoup moins intenses que celles des membres inférieurs.

L'examen du sang, fait par M. Luzet interne de M. le professeur Hayem, ne montre aucune altération des globules rouges ni des globules blancs. Le sang ne renferme pas de cellules rouges nucléées comme on pourrait s'y attendre en raison des modifications irritatives de la moelle des os.

Léger état variqueux des veines des membres inférieurs, jamais d'ulcère variqueux, jamais d'hémorroïdes.

	A gauche	A droite.
Partie la plus large du tibia.............	6,8	4,2
Largeur du tibia à 10 centimètres au-dessus de la malléole externe............	6,2	3,8
Diamètre bimalléolaire.................	6,2	6,0
Diamètre le plus large du genou.........	11,2	10,2
Circonférence maxima de la jambe.......	39,0	38,5
Circonférence de la jambe du dessus des malléoles...........................	23,0	22,0
Circonférence du genou au niveau de la partie moyenne de la rotule..............	43,5	43,5
Largeur de la rotule....................	5,2	5,2
Epaisseur de la partie interne de la clavicule..................................	2,8	2,2
Distance de la glabelle à la protubérance		

occipitale externe....................	18,2
Diamètre bimastoïdien..................	10,5
Diamètre au niveau de la fossette située en avant du tragus......................	13,0
Diamètre transverse maximum du crâne..	14,6

Depuis deux mois, la malade continue à ressentir avec des périodes d'accalmie, des douleurs intenses dans les jambes et dans la tête.

Cette observation reproduit les principaux traits cliniques de l'ostéite déformante, mais certains d'entre eux sont atténués; le type que Paget a décrit est plus complet, plus caractéristique, et correspond à une période plus avancée de la maladie. C'est lui que nous envisagerons tout d'abord.

Arrivé à ce que l'on pourrait appeler à la période moyenne de sa maladie, le sujet atteint d'ostéite déformante se présente avec une apparence et une démarche absolument caractéristiques et inoubliables. Le crâne paraît trop volumineux pour la face qu'il surmonte, trop volumineux aussi pour le corps sur lequel il repose : les bosses latérales sont amplifiées, la forme générale conservée, mais il déborde les os de la face restés intacts et l'extrémité supérieure a un aspect véritablement grotesque; la tête est penchée en avant, le menton arrivant presque au niveau du sternum; le cou semble raccourci.

Le malade s'avance lentement et maladroitement, souvent appuyé sur une canne, les membres inférieurs écartés et décrivant une large courbe à concavité interne : cette incurvation et celle du rachis, contribuent à diminuer sa taille. Les bras conservant leur longueur normale semblent trop longs pour les autres segments du corps et par suite de la projection des épaules en avant, ils viennent se placer au-devant des genoux et donnent au malade un aspect général qui n'est pas sans ressemblance avec celui des grands singes anthropomorphes (Pozzi).

Si on examine de plus près les différentes parties du squelette, on constate que le crâne est uniformément augmenté de volume, sans offrir de saillies limitées, que les os de la face sont indemnes. Le rachis est immobile, la région dorsale pré-

sente une courbure à convexité postérieure, exceptionnellement une déviation latérale, la région lombaire est rectiligne; en un mot, le rachis présente une exagération de sa conformation normale. Le thorax est aplati latéralement, sa forme se rapproche plus ou moins de celle d'un carré; les côtes offrent une courbure brusque, souvent rectangulaire au niveau de leur angle, leur inclinaison est modifiée, elles se rapprochent quelquefois des épines iliaques, leurs faces latérales s'élargissent, elles arrivent presque à se toucher; rendues immobiles par une ankylose plus ou moins complète, elles ne participent plus à la respiration qui devient presque entièrement diaphragmatique. L'abdomen court et large déborde les côtes et donne au tronc un aspect qui a été parfois comparé au corps d'un violon (Obs. XXII). Les crêtes iliaques sont épaissies, le bassin élargi; par l'exploration digitale, on ne trouve jamais les déformations du petit bassin qui caractérisent le « bassin ostéomalacique ».

Le grand trochanter est augmenté de volume et par suite de la diminution de l'inclinaison du col il est porté en dehors, ce qui augmente encore le diamètre transversal du bassin. Le corps du fémur est augmenté de volume, courbé en dehors. Les condyles sont normaux ou peu augmentés de volume. Les rotules sont souvent élargies. Les altérations les plus fréquentes, les plus accentuées et les plus caractéristiques sont celles du tibia; légèrement augmenté de volume à son extrémité supérieure, il est surtout modifié au niveau de sa diaphyse; la face interne est élargie, arrondie, régulièrement tuméfiée, plane ou, plus rarement, légèrement mamelonnée; la crête est transformée en une sorte de large arête mousse; la forme générale de l'os est modifiée, et au lieu de la légère courbure en S de son bord antérieur, il présente une courbe à concavité externe et antérieure que l'on retrouve notée dans toutes les observations; quant à l'extrémité inférieure de l'os, elle est ordinairement peu modifiée. L'incurvation du tibia, ajoutée à celle du fémur et à l'élargissement du bassin, produit un écartement des genoux qui, lorsque les cous-de-pied sont rapprochés, restent distants de plusieurs centimètres

(24 centimètres dans l'obs. de M. Pozzi). Le péroné, plus difficile à explorer, semble subir des modifications de tous points analogues à celles du tibia.

Les os des membres supérieurs sont souvent atteints aussi, mais ordinairement à un degré moindre que ceux des mem-



Fig. 2.

Cette figure et la suivante ont été exécutées d'après des photographies du malade de l'obs. III (Bourceret, Rathery, Leloir, Guinon) qui m'ont été obligeamment confiées par mon ami le Dr L. Guinon ; ces photographies avaient été prises quelques mois avant la mort du malade.

bres inférieurs. Le plus fréquemment altéré de tous est la clavicule dont les courbures sont augmentées, les faces élar-

gies, les extrémités tuméfiées. L'omoplate est parfois atteinte, l'épine épaissie, l'acromion élargi. L'humérus peut être augmenté de volume, courbé généralement à convexité postérieure. Les os de l'avant-bras sont quelquefois aussi tuméfiés, courbés en arrière et en dehors; ces lésions se voient surtout chez les



femmes (Trèves), mais plus encore chez les sujets dont la profession exige des mouvements répétés des membres supérieurs (le malade de l'obs. XXIII est tourneur) ou que le séjour au lit ou dans un fauteuil expose à des pressions prolongées sur ces membres (Obs. XXV).

En résumé, l'ostéite déformante arrivée à ce degré est carac-

térisée par la déformation et l'augmentation de volume (hyperostose diffuse) d'un grand nombre d'os; ses localisations les plus caractéristiques occupent les os du crâne, le rachis, les tibias (diaphyse et extrémité supérieure) et les clavicules. Elle respecte au contraire d'une manière absolue les os des mains et des pieds, les os de la face (sauf parfois le maxillaire inférieur dont les lésions sont toujours peu considérables); elle atteint constamment les os symétriques, mais les lésions prédominent toujours sur l'un d'eux.

Les lésions que nous venons de décrire peuvent s'accentuer encore, les os se courbent de plus en plus, les jambes arrivent à se croiser en forme d'X, les malades ne peuvent plus marcher, ils sont confinés dans un fauteuil, sur les bras duquel ils appuient leurs membres supérieurs qui finissent par se courber à leur tour s'ils ne l'avaient fait plus tôt, leur rachis s'incurve de plus en plus; ils sont réduits jusqu'à leur mort à un lamentable état d'infirmité dont les observations XXV, XXIX, XXX, XXXVI donnent surtout l'idée.

Les symptômes objectifs occupent la première place dans la description que nous avons tracée : ils constituent, en effet, presque tout le tableau clinique de la maladie arrivée à cette période de son évolution. L'état général est ordinairemen satisfaisant, certains malades conservent pendant longtemps un embonpoint remarquable. Les facultés intellectuelles sont intactes; la vue et l'ouïe sont à peine modifiées, à l'inverse de ce qui se rencontre dans l'acromégalie. Enfin les malades éprouvent rarement des douleurs dans les membres ou dans la tête, et les seuls troubles fonctionnels qu'ils accusent, sont ceux que déterminent les altérations des os, c'est-à-dire la gêne des mouvements produite par leur déformation et par le poids des membres malades.

Mais il est loin d'en avoir toujours été ainsi dans les périodes initiales : certains malades peuvent, il est vrai, parcourir toutes les étapes de l'affection sans éprouver aucune douleur, mais le plus ordinairement le début de la maladie est accompagné de douleurs occupant les membres en voie de déformation, douleurs qui sont souvent considérées comme rhuma-

tismales; elles occupent la totalité de l'os atteint, offrent souvent une grande intensité, sont ordinairement continues, souvent accompagnées d'accès dont les caractères se rapprochent parfois plus ou moins de ceux des douleurs fulgurantes, en imposent quelquefois pour une myélopathie (obs. XXXIV) l'observation que nous avons rapportée montre à elle seule presque toutes les modalités de ces douleurs, qui peuvent persister pendant de longs mois. Les douleurs se calment peu à peu quand les déformations ont atteint un certain degré et ne se reproduisent plus malgré les progrès de la lésion osseuse.

Lorsque les phénomènes douloureux existent au début de la maladie, celle-ci peut être reconnue de bonne heure ; dans le cas contraire, le malade ne s'en aperçoit que d'une manière accidentelle, en achetant un chapeau, il remarque que son crâne s'est élargi, ou bien on lui fait remarquer que sa taille diminue, que son dos se courbe, qu'il marche d'une façon incorrecte, et l'attention du médecin étant appelée par ces divers signes, il peut, en examinant les divers os, trouver un plus ou moins grand nombre des traits caractéristiques du tableau que nous avons tracé ; la plupart des malades présentaient, en effet, des lésions multiples dès le premier examen ; chez d'autres, au contraire la maladie peut se localiser à un seul os, y rester cantonnée pendant des mois et des années sans que les autres parties du système osseux soient atteints : que l'on démembre la description que nous avons donnée, qu'on la découpe en autant de fragments qu'il y a d'os susceptibles d'être atteints, on aura une foule de petits tableaux qui représenteront les diverses modalités possibles de l'ostéite déformante : un os, en particulier, peut être atteint isolément : c'est le tibia dont la déformation est assez caractéristique pour permettre d'emblée le diagnostic. L'observation X fait mention de cette éventualité qui laisse toujours quelque doute dans l'esprit, lorsqu'elle dure un long temps.

La marche de la maladie, est, en effet, essentiellement envahissante ; atteignant successivement les divers os sur lesquels elle porte son action, elle les altère de plus en plus, len-

tement, mais progressivement et sûrement, parfois avec des temps d'arrêt plus ou moins longs, mais le plus ordinairement d'une manière continue.

Une autre règle est que l'envahissement soit relativement symétrique : rarement un os est atteint depuis un certain temps sans que son congénère ne soit pris aussi. Néanmoins l'évolution des lésions n'est pas parallèle dans les os similaires; aussi, à un moment donné, y a-t-il toujours entre les lésions des parties symétriques une différence plus ou moins accusée.

La durée de la maladie est toujours longue : plusieurs malades ont pu être suivis pendant quinze, seize et vingt ans.

La thérapeutique ne peut ni allonger, ni enrayer la marche de la maladie, tout au plus est-elle susceptible de modérer les douleurs.

Les lésions des côtes, par les déformations qu'elles provoquent, et la gêne respiratoire qui en résulte, peuvent contribuer à hâter la mort, mais le plus souvent celle-ci est la conséquence de lésions cardiaques ou de la généralisation d'une tumeur maligne : Sir Paget avait, dès son premier mémoire, signalé ce dernier fait sur lequel nous reviendrons à propos de l'anatomie pathologique.

Etiologie. — Les causes de l'ostéite déformante sont absolument inconnues, en dehors de l'influence certainement importante de l'âge.

Elle débute ordinairement aux environs de 50 ans : la moyenne fournie par 32 observations est 51 ans; un bon nombre de cas ont débuté à partir de 40 ans, quelques-uns seulement plus tôt, à 30 ans (Obs. XXI), à 28 ans (Obs. XIX), un petit nombre après 65 ans (Obs. XXIV et XXX).

Elle se rencontre aussi fréquemment dans les deux sexes (21 hommes, 22 femmes).

Dans quelques cas, un traumatisme osseux a précédé le développement de la maladie, mais dans le plus grand nombre des cas il a fait défaut.

Quelques malades (Obs. XIII et XV) sont signalés comme

ayant eu, dès leur jeune âge le crâne très développé, nous notons simplement ce fait sans insister.

Un certain nombre de malades sont goutteux ou issus de goutteux, beaucoup présentent les états pathologiques considérés comme les stigmates de l'arthritisme (varices, migraines, etc.).

Les antécédents syphilitiques sont exceptionnels.

Une circonstance négative mérite d'être relevée : l'ostéite déformante n'est pas une maladie de famille. En dehors de deux frères observés par Lunn (Obs. XXVIII et XXXI), d'une malade (Obs. XXII) dont le père était peut-être atteint de la même maladie, et dont un frère avait peut-être souffert (obs. XXXIV), aucun des sujets n'en connaissait d'exemple dans sa famille.

Diagnostic. — Lorsque la maladie est entièrement constituée, qu'elle se caractérise par les déformations des tibias, du rachis, de la clavicule et du crâne, elle modifie assez l'habitus extérieur du malade pour que le diagnostic ne soit guère embarrassant : les maladies qui intéressent un grand nombre de segments osseux ont une localisation différente ou produisent des déformations tout autres.

Nous verrons plus loin, en recherchant la nature de l'ostéite déformante, par quels caractères elle se différencie de l'ostéomalacie.

Quant à l'ostéoporose sénile, elle constitue un état anatomo-pathologique bien plutôt qu'une maladie : les os ne sont ni douloureux ni hyperostosés, mais simplement plus fragiles qu'à l'état normal.

L'âge auquel se sont développées les lésions serait à lui seul un sûr garant qu'on n'est pas en présence d'une maladie d'évolution comme le rachitisme si les déformations (tuméfaction des épiphyres, tibia en S, chapelet chondro-costal, etc) n'étaient déjà toutes différentes de celles de l'ostéite déformante.

Le développement excessif des mains, des pieds et du maxillaire inférieur constitue la caractéristique clinique la

plus remarquable de l'affection que M. P. Marie a si nettement individualisée, admirablement choisie sous le nom d'acromégalie ; ces lésions font défaut dans l'ostéite déformante, tandis que les déformations des os longs manquent dans l'acromégalie. L'hyperostose des os du crâne, la cyphose qui existent dans les deux affections ne sauraient amener à la confusion qu'un observateur absolument inattentif ou non prévenu : l'erreur commise par Ellinwood serait inexcusable à l'heure actuelle. En outre, l'acromégalie débute toujours à un âge plus précoce que l'ostéite déformante, s'accompagne de troubles de la vue et de l'ouïe, et d'une hypertrophie du corps pituitaire constante dans les autopsies (P. Marie) qui n'a jamais été constatée dans l'ostéite déformante : ces caractères, nous pouvons le faire remarquer dès maintenant, dénotent entre les deux maladies, non seulement une différence de localisatton, mais une différence de nature.

Une autre forme d'hyperostoses multiples, observée par Friedreich sur les deux frères Hagner, encore incomplètement connue et non dénommée (Voir G. Guinon. De l'acromégalie, *Gazette des hôpitaux*. 1889, p. 1167), porte sur les malléoles, les genoux, les poignets et les coudes, et surtout les mains dont les doigts ont l'aspect de véritables baguettes de tambour, et s'accompagne de cyrrhose lombaire. Cet état morbide que M. P. Marie distrait de l'acromégalie, et que nous pouvons désigner sous le nom d'hyperostoses type Hagner, est aussi très distinct de l'ostéite déformante : les lésions des os des mains, celles très accusées des extrémités des os longs, l'intégrité du crâne suffisent à en établir la diagnose, à laquelle contribuent encore le jeune âge des sujets atteints. Il n'y a donc pas lieu d'insister sur cette affection, à laquelle se rapporte, croyons-nous, le cas publié par Elliot sous le nom d'ostéite déformante.

Loin d'être généralisée, l'ostéite déformante peut se limiter à un unique segment osseux ; ou, tout en atteignant un nombre plus ou moins élevé d'os, elle peut présenter au niveau de l'un d'eux une localisation prédominante qui attire tout d'abord l'attention : il nous faut montrer maintenant sur quels

caractères s'appuiera dans le premier cas, le diagnostic ou tout ou moins une présomption sérieuse, et, dans le second pourront se baser les soupçons qu'un examen plus complet ou plus attentif du système osseux transformera en certitude.

Certaines causes purement locales d'hyperostose : l'éléphantiasis, les varices sont reconnues à la simple inspection du membre en même temps que l'hyperostose est constatée, il n'y a donc pas lieu d'insister.

L'ostéomyélite, chronique si bien étudiée par MM. Lannelongue et Comby, peut donner lieu a des hyperostoses, mais on trouve alors des fistules, des changements de coloration des téguments qui sont adhérents à l'os ; en outre, l'hyperostose siège, en général, au voisinage de l'épiphyse, elle y offre tout au moins son développement maximum et si la diaphyse est augmentée de volume et modifiée dans sa longueur, elle ne présente pas la déformation et l'incurvation constatée dans l'ostéite déformante; le sujet est plus jeune, souffre de l'os malade depuis très longtemps, et souvent depuis son enfance. C'est à l'ostéomyélite chroniqne qu'il faut rapporter le fait de nécrose du tibia rapporté par Bowlby et les déformations des phalanges décrites par Lippincott et attribuées ultérieurement à l'ostéite déformante.

Certaines hyperostoses du crâne, à marche progressive, d'origine traumatique,doivent être rapprochées de l'ostéomyélite chronique et sont vraisemblablement aussi d'origine infectieuse : telle l'observation rapportée par Poulet à la Société de chirurgie en 1886; dans ces cas, l'hyperostose au lieu d'être régulière ou tout au moins formée de saillies largement étalées est plus mamelonnée, et modifie profondément la forme générale du crâne.

Les hyperostoses de la syphilis de l'adulte diffèrent aussi par leur forme et leur siège de celles produites par l'ostéite déformante : l'os, au lieu d'être augmenté de volume dans une grande étendue,est tuméfié en un point plus ou moins limité,et à un niveau quelconque de sa diaphyse; ses faces sont bosselées, vallonnées; ses bords offrent une saillie volumineuse qui les déforme considérablement. De même au crâne, l'augmentation

de volume est moins considérable que dans l'ostéite déformante, n'est pas générale, mais partielle, formée de mamelons plus ou moins isolés. Les douleurs sont souvent nocturnes; souvent il existe des phénomènes plus ou moins accusés de compression cérébrale.

Les lésions osseuses de la syphilis héréditaire tardive présenteraient, avec l'ostéite déformante, plus d'analogies que celles de la syphilis acquise : le tibia est souvent hyperostosé dans une grande étendue, présente une connexité antérieure bien connue depuis les travaux des professeurs Lannelongue et Fournier, et caractérisée par la dénomination de tibia en lame de sabre; la courbure à convexité externe n'existe pas, l'hyperostose est moins étendue, la surface de l'os est souvent irrégulière : ces caractères joints à l'âge des malades (l'hérédo-syphilis même tardive devenant exceptionnelle après l'âge de 30 ans) permettent d'éviter l'erreur qui serait parfois facilitée par la multiplicité des os atteints dans la syphilis héréditaire (Lannelongue, Fournier).

Certaines altérations des os longs encore mal connues, désignées parfois sous le nom d'ostéomalacie locale, se caractérisent par une incurvation latérale de la diaphyse, accompagnée ou non d'une augmentation de volume de celle-ci; la lésion limitée pendant des années à un seul os affecte une marche progressive comme celle de l'ostéite déformante; à cette catégorie appartiennent les observations de M. Ollier : leur localisation persistante à un seul segment osseux nous fait hésiter à les identifier absolument à l'ostéite déformante, mais nous ne saurions affirmer qu'ils doivent en être distraits. Ces cas attendent leur classement.

La lésion que Virchow a décrite sous le nom de léontiasis ossea et dont M. Le Dentu (*Revue mensuelle de méd. et de chir.* 1879, p. 871) a publié un exemple, porte sur les os du crâne et de la face, leur fait subir des déformations considérables dues à des hyperostoses saillantes et irrégulières; elle n'a aucune ressemblance avec l'ostéite déformante qui respecte les maxillaires.

L'hydrocéphalie peut guérir et laisser après elle un crâne à

la fois volumineux et épaissi; les troubles cérébraux, les signes de dégénérescence intellectuelle, le début de la lésion dès l'enfance suffisent à établir le diagnostic.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Après la description clinique, il reste peu à insister sur les caractères morphologiques des os; nous nous contenterons de signaler quelques particularités.

Le périoste, quelquefois épaissi (Obs. XXIV) est ordinairement d'épaisseur normale, souvent son adhérence est exagérée. La surface des os est perforée d'une multitude de petits trous, surtout visibles à la face externe du crâne; les saillies normales des os sont exagérées.

La diaphyse des os longs est épaissie par suite du développement exagéré de la substance compacte, le canal médullaire est quelquefois rétréci, plus souvent élargi ou allongé, le tissu spongieux des extrémités est raréfié.

Les côtes présentent la même apparence extérieure, un canal médullaire se forme parfois à leur centre; les cartilages costaux s'ossifient parfois partiellement.

Les vertèbres sont unies les unes aux autres par des ligaments épais, indurés, quelquefois en partie ossifiés, d'où des ankyloses externes plus ou moins prononcées.

Les os du crâne sont épaissis dans des proportions souvent considérables; ils peuvent atteindre 2 ou 3 centimètres d'épaisseur; présentant à leur surface externe un piqueté plus ou moins prononcé, ils sont lisses ou légèrement mamelonnés à leur face interne, les sillons destinés à loger les branches artérielles sont très prononcés; les trous de la base ne sont pas rétrécis. Les sutures sont ordinairement soudées. La distinction normale entre les tables interne et externe et le diploé a disparu: toute l'épaisseur de l'os est constituée par un tissu poreux lamellaire ou spongieux, dont les mailles sont remplies d'une sorte de moelle rougeâtre, ou par un tissu dur, dense, compacte, ressemblant à de l'ivoire ou à de la pierre à chaux et formant une couche continue ou disposé sous forme d'îlots plus ou moins larges au milieu du tissu spongieux.

Les divers os sont généralement mous, quelquefois fragiles (1), ordinairement résistants ; la molesse est surtout prononcée sur les côtes qui se laissent quelquefois couper au couteau; ils sont lourds, mais l'état poreux de leur tissu fait qu'ils sont moins pesants que ne pourrait le faire penser leur volume.

L'examen histologique pratiqué dans un petit nombre de cas seulement (Obs. II par Goodhart, Obs. III par Guinon, Obs. IV par Butlin et Obs. XXV par Sharkey) n'a donné que des résultats peu importants : l'os présente un mélange d'ostéite raréfiante (canaux de Havers larges et irréguliers quelquefois dentelés sur leurs bords) et d'ostéite formatrice (certains canaux de Havers rétrécis, lamelles d'os de nouvelle formation) et, comme cela est de règle dans ces lésions mixtes, les systèmes de lamelles qui entourent les canaux de Havers n'ont plus la disposition régulière de l'état normal, sont dirigés dans différentes directions. Les vaisseaux des canaux de Havers ne sont pas dilatés ; quant à la moelle osseuse, ses altérations n'ont été étudiées que dans un cas (Obs. IV) et d'une façon insuffisante; elle doit cependant, en présence de semblables altérations du tissu osseux lui-même, être plus ou moins lésée. En résumé, nous ne possédons sur ces lésions que des notions trop incomplètes pour arriver à une notion exacte de la nature de la maladie.

Des tumeurs malignes ont été constatées dans un certain nombre de cas (2) : elles occupaient le plus souvent les os,

(1) Il faut opposer à cette fragilité cadavérique inconstante la rareté des fractures chez les sujets atteints d'ostéite déformante : nous n'avons relevé que trois cas de fractures : jambe (Obs. 32) et clavicule (Obs. 21) et avant-bas (Obs. 41).

(1) Tumeur de la dure-mère (Obs. 2); cancer du radius gauche, du crâne et de la plèvre (Obs. 4); cancer de l'humérus (Obs. 5); cancer du poumon (Obs. 9); sarcome fuso-cellulaire de la cuisse (Obs. 10); enchondrome du bassin (Obs. 25); sarcome globo-cellulaire du cervelet (Obs. 34); nodules lymphomateux (??) de la rate, du foie, de la plèvre (Obs. 38), soit 8 cas de tumeurs sur 15 observations suivies jusqu'à la mort des sujets : si l'on y ajoute les cas cités par sir Paget (*Illustr. med. News*, 1889, p. 181) on

souvent aussi des organes dont le cancer est souvent secondaire à des tumeurs d'origine osseuse et dans ces derniers cas l'autopsie a rarement été assez complète pour qu'on puisse affirmer que la lésion primitive n'occupait pas les os. Ces tumeurs appartenaient à des types histologiques différents autant qu'on peut en juger par les examens souvent fort incomplets qu'en donnent les auteurs anglais ; mais elles avaient toutes les attributs de la malignité et à l'heure actuelle on tend à accorder une importance de moins en moins grande aux caractères histologiques des néoplasmes. Ces tumeurs semblent cependant avoir toutes pour origine les divers éléments des os et de leurs annexes (sarcomes, enchondromes) ; elles peuvent donc être considérées comme résultant de l'évolution anormale de tissus lésés dans l'ostéite déformante et comme liées au processus de cette dernière. Leur fréquence, plus encore que leurs caractères anatomiques, établit leurs relations avec la maladie primitive et en font un nouvel exemple de tumeurs malignes venant se superposer, par suite d'une anomalie nutritive des tissus, à une lésion chronique dont elles terminent l'évolution.

Nature et nosologie. — Quelle place l'ostéite déformante doit-elle occuper dans les cadres nosologiques ? S'agit-il d'un état pathologique spécial, autonome, d'une *maladie* véritable ? ou bien n'est-elle qu'un forme, un degré, une simple modification d'une autre maladie déjà reconnue et classée ? Ces questions ont été diversement résolues.

Sir Paget semble en faire dès son premier mémoire une maladie spéciale se terminant souvent par le cancer tout en ayant avec la goutte des rapports assez intimes. Lunn conclut dans le même sens, en accentuant encore dans le sens de la spécificité de la maladie, la valeur des arguments invoqués par sir Paget. D'autres auteurs anglais rapprochent au con-

---

arrive à un total de 19 morts dont 10 par tumeur maligne, les autres étant produites, sauf une, par des lésions cardiaques : les faits ultérieurs ont donc confirmé la relation avec le cancer signalée par sir Paget.

traire avec persistance l'ostéite déformante de l'ostéomalacie et de l'ostéoporose sénile. Enfin, M. Lancereaux et son élève Richard en font une simple forme des lésions osseuses de l'herpétisme, en d'autres termes une manifestation du rhumatisme, une ostéite chronique rhumatismale ; c'est aussi l'opinion qu'émettait M. Huchard à propos de l'observation qu'il a publiée avec M. Binet.

Ces divers opinions réclament plus qu'une simple mention; elles méritent une discussion précise.

Tout d'abord l'ostéite déformante a-t-elle quelque relation avec l'ostéomalacie ? Il est incontestable que les déformations des os des membres dans le type décrit par sir Paget relèvent pour une part importante de la diminution de consistance de l'os, que la *malacie* est manifeste à l'autopsie sur certains os, mais de même que la consistance du cerveau peut être diminuée dans une foule d'états morbides qui n'ont rien à voir avec la lésion dénommée ramollissement cérébral, de même des lésions osseuses d'origines très diverses peuvent altérer la consistance de l'os sans appartenir pour cela à l'état morbide certainement très complexe désigné sous le nom d'ostéomalacie. En outre, la forme sénile de l'ostéomalacie, qui seule doit nous occuper ici en raison de l'âge des sujets atteints d'ostéite déformante, présente une symptomatologie toute différente de celle décrite par sir Paget ; elle porte surtout sur les côtes qui pendant la vie sont molles et dépressibles, produit des déformations considérables de la cage thoracique ; elle s'accompagne dès le début de douleurs vives occupant surtout la colonne vertébrale, quelquefois de contractures douloureuses des muscles de la nuque et du cou, l'amaigrissement est extrême et peut aller jusqu'au marasme, les déformations des membres qui chez l'adulte sont très variables, très brutales et très différentes du type presque uniforme de celles de l'ostéite déformante, font défaut chez le vieillard; le bassin peut par contre être déformé, des fractures multiples se produisent souvent. Il est certainement impossible de rapprocher les deux états morbides, et de faire, avec Vincent, de l'ostéite déformante une forme atténuée de l'ostéo-

malacie, dont les hyperostoses secondaires seraient à la fois l'expression clinique et le mode de guérison : la régularité d'évolution, la marche lentement envahissante et surtout l'aggravation progressive des lésions et des déformations sont opposées à cette manière de voir.

Les rapports de l'ostéite déformante et du rhumatisme chronique sont plus difficiles à établir. L'identité des deux affections résulterait de : 1° la coexistence avec l'ostéite déformante de lésions articulaires plus ou moins étendues ; 2° inversement, le développement de lésions osseuses chez des sujets manifestement atteints de rhumatisme chronique ; 3° l'existence fréquente chez les sujets atteints d'ostéite déformante ou chez leurs ascendants des affections qui appartiennent à la même série morbide que le rhumatisme chronique.

Examinons successivement ces divers arguments.

On ne saurait nier que des lésions articulaires existent dans un certain nombre de cas d'ostéite déformante. En raison de la fréquence du rhumatisme chronique chez les sujets âgés, on pourrait invoquer pour quelques cas la coïncidence accidentelle ; mais on doit surtout remarquer que les lésions observées dans les articulations sont peu considérables, se limitent à un petit nombre d'articulations, et n'offrent pas la marche progressive et extensive qui caractérise le rhumatisme articulaire chronique ; au contraire, par leur exacte limitation aux articulations en rapport avec des os altérés, par leur peu d'intensité (frottements, épanchement articulaire très modéré ou nul), elles semblent indiquer qu'elles résultent uniquement de l'extension aux tissus articulaires d'un processus primitivement osseux. Quant au rhumatisme des petites jointures, il fait absolument défaut — la lecture attentive de toutes les observations d'ostéite déformante nous en a convaincu, malgré l'affirmation contraire de Richard — dans les cas observés : l'intégrité des petites articulations des mains est notée dans nombre d'observations comme ayant frappé leur auteur : les observations XIII, XVIII et XXIV signalent seules leur altération.

Les lésions osseuses du rhumatisme chronique observées par Adams (*A treatise on rheumatic gout* Londres 1878 p. 42) et Féréol (*Bull. Soc. Clinique*, Paris, 1877) — nous ne parlons pas des faits de Cadiat, Archambault et Gosselin qui ont trait à des cas absolument différents du rhumatisme chronique), celles décrites par Howse et par M. Lancereaux (*Traité de l'herpétisme* 1883, p. 151, et *Traité d'Anatomie pathologique*, t. III, p. 51) dans son observation qui nous paraît être un type d'ostéite rhumatismale chronique sont tout autres que celles décrites par sir Paget : elles occupent le plus souvent le voisinage immédiat des articulations malades, lesquelles présentent des lésions toujours considérables (épanchement, etc.), et quand elles atteignent les diaphyses et les os plats elles s'y manifestent plus souvent sous forme d'hyperostoses limitées et ressemblant à celles de la syphilis que sous la forme d'une augmentation générale de l'os : ces lésions, susceptibles d'amélioration (Lancereaux), s'observent parfois chez les sujets jeunes (Féréol), ne présentent pas, fait digne de remarque, de tendance à l'envahissement symétrique des os, et ont une prédilection manifeste pour les os maxillaires (Adams, Féréol).

Les antécédents personnels et héréditaires des sujets atteints d'ostéite déformante renferment souvent la mention de la goutte, de lésions ou de troubles morbides qui font partie de la série arthritique (migraines, athérome, affections cardiaques), mais parce qu'un malade est de souche goutteuse, ou parce qu'il est atteint d'athérome, lequel peut n'être que la conséquence et la sommation d'infections multiples accumulées depuis l'enfance, faut-il déclarer sa maladie d'origine arthritique, alors même qu'elle ne présente pas les caractères symptomatiques et évolutifs des manifestations arthritiques ? A ce compte, il n'y aurait plus en France ni en Angleterre, un seul sujet âgé de 50 ans, dont toutes les indispositions ne devraient être mises sur le compte de l'arthritisme. Nous ne voulons cependant en aucune manière contester que la goutte, ou, d'une façon plus générale, l'arthritisme ou l'herpétisme de M. Lancereaux facilitent l'éclosion de l'ostéite déformante. Les modifications qu'ils impriment aux tissus d'origine con-

jonctive favorisent la fixation, sur le tissu osseux, de la cause instrumentale de cette maladie, et préparent le terrain osseux, de même que ces états morbides préparent le terrain cutané au parasite du pityriasis versicolore.

Sous quelle influence l'ostéite déformante se développe-t-elle donc ? Nous retombons dans l'ignorance absolue.

La symétrie relative des lésions, les douleurs quelquefois fulgurantes qui accompagnent leur début, quelques troubles nerveux observés chez certains malades pourraient faire penser à une origine nerveuse ; mais ces signes de présomption sont trop peu importants ou trop inconstants pour qu'il y ait lieu d'insister.

L'évolution lente et progressive, l'envahissement régulier et continu d'un nombre considérable d'os ne sont guère en faveur de l'origine infectieuse invoquée par J. Hutchinson.

Reste l'hypothèse d'une altération primordiale du système osseux, d'un trouble initial de la formation du tissu osseux, évoluant seulement à un âge avancé ; mais les maladies qui reconnaissent une semblable cause et dont les myopathies progressives forment le prototype se développent en séries familiales, et n'attendent pas jusqu'à 40 ans pour se démasquer.

La cause de l'ostéite déformante échappe donc complètement : mais son histoire clinique suffit à montrer qu'il s'agit d'une maladie du système osseux ou plutôt d'une maladie générale, relevant d'un trouble nutritif général d'origine indéterminée.

A défaut de notions précises sur l'étiologie et sur la nature intime des altérations anatomiques, les caractères cliniques de l'ostéite déformante prouvent assez qu'il s'agit d'un type nettement individualisé ; non seulement la répartition si particulière et si constante des lésions, la déformation si spéciale des os atteints, mais encore la marche régulièrement progressive des symptômes, et surtout la fréquence remarquable de la terminaison par des tumeurs malignes font reconnaître un type pathologique spécial, une *entité morbide*.

L'ostéite déformante mérite donc de rester séparée des

autres affections du système osseux; impossible à classer tant qu'on n'en aura pas déterminé la nature intime, elle a droit à ne pas rester confondue dans le groupe informe et hétéroclite auxquel on donnait, il y a quelques années, le nom d'hyperostoses multiples croyant avoir décrit une maladie, alors qu'on avait uniquement donné un nom à une lésion. De même que l'acromégalie, dans laquelle les os sont aussi déformés et augmentés de volume, l'ostéite déformante est non seulement une forme d'ostéopathies systématisées, mais encore et surtout une *maladie* véritable ayant ses symptômes, son évolution, sa terminaison propre (1).

BIBLIOGRAPHIE.

A. *Observations typiques d'ostéite déformante.* — (Les observations publiées successivement par plusieurs auteurs figurent dans cette liste sous un seul numéro, lequel est répété avant l'ndication de tous les travaux qui en renferment un fragment.)

1. Wrany. Prager Vierteljahreschrift, 1867, Bd. I, p. 79.
2. Wilks. Trans. Path. Soc., XX, 1868-69, p. 273.
3. Bourceret. Gaz. des hôp., 4 mai 1876.
4. 5. 6. 2. 7. Sir J. Paget. Med.-Chir. Trans., LX, 1877, p. 37.
4. Annandale. Edimb. med. J., XXII, 1877, p. 639.
8. Bryant. Guy's hosp. Rep., XXII, 1877, p. 337.
9. Cayley. Trans. Path. Soc., XXIX, 1877-78, p. 172.
10. Howse. Trans. Path. Soc., XXIX, 1877-78, p. 1?2.
11. Treves. Trans. Path.. Soc., XXXII, 1880-81, p. 167.

(1) D'autres dénominations ont été proposées pour désigner l'ostéite déformante de Paget : ostéomalicie hypertrophique bénigne (Vincent), pseudo-rachitisme sénile (Pozzi), maladie osseuse de Paget. Les deux premières établissent une comparaison dont l'exposé précédent démontre le mal fondé. La dernière est vague et par cela même préférable. Nous croyons néanmoins avec M. Pozzi que l'on doit « conserver aux inventeurs le droit de baptiser leur œuvre » surtout quand les prénoms qu'ils leurs donnent rappellent ses caractères et ne prêtent pas à la confusion. Cette confusion, dans l'espèce, serait possible, — puisque la même expression a été employée par d'autres, — si on n'ajoutait, comme le font les botanistes, le nom de l'auteur à la suite de la dénomination adoptée par lui.

12. SYMONDS. Guy's hosp. Rep., XXV. 1881, p. 99.
3. RATHERY ET LELOIR. Revue de médec., 1881, p. 738.
13. 14. 15. 16. 17. 18. 19. SIR J. PAGET. Med. Chir. Trans., LXV, 1882, p. 225.
20. HUCHARD ET BINET. Bull. Soc. Clinique, Paris, 1882.
21. H. MORRIS. Trans. Path. Soc., XXXIV, 1882-83, p. 188.
22. PICK. Lancet, 1883, II, p. 1125.
23. ROGIER. Thèse de Paris, 1884.
24. SILCOCK. Trans. Path. Soc. XXXVI, 1884-85, p. 383.
5. 18. ST. PAGET. Trans. Path. Soc. XXXVI, 1884-85, p. 382,
25. LUNN. St. Thomas's hosp. Rep., XIII, 1884, p. 43.
26. S. POZZI. Congrès français de chirurgie, 1885.
27. 28. 29. 30. 31. LUNN. Trans. Clinical, Soc. XVIII, 1885, p. 273.
3. L. GUINON. Bull. Soc. Anatom., 1885, p, 344.
32. ST. MACKENZIE. Trans. Clin. Soc., XVIII, 1885, 331.
33. MARTEL (de Saint-Malo). Gaz. méd. de Paris, 1886, p. 257.
34. ROBINSON. Trans. Path. Soc., XXXVIII, 1886-87, p. 262.
35. V. RICHARD. Thèse dé Paris, 16 juillet 1887.
36. LYON. In thèse de V. Richard.
37. CLUTTON. Trans. Path. Soc.. XXXIX, 1887-88, p. 259.
38. GOODHART. Trans. Path. Soc., XXXIX, 1887-88, p. 262.
39. LUNN. Trans. Path. Soc., XXXIX, 1887-88, p. 265.
40. SOUTHAM. Medical Chronicle Manchester. VIII, 1888, p. 125.
31. St-MACKENZIE. Illustrated Med. News. 1. 1888, p. II.
41. HUTCHINSON. Illustrated Med. News, II, 1889, p. 169.
32. ST-MACKENZIE. Illust. Med. News, II, 1889, p. 186.
14. ROBINSON. Illust. Med. News, II, 1889, p. 189.
27. 28. 29, 30. 42. LUNN. Illust. Med. News, II, 1889, pp. 182 et 265.

B. *Observations incomplètes.*

BALSHAM. Med. Soc. of London. (Lancet, 1882, II, p. 892.)
BARLOW. Med. Chir. Soc. (Brit. Med. J., 1883, I, p. 1178.)
BISHOP. Manchester Central med. Soc. (Lancet, 1887, II, p. 169.)
CLAY. Midland. Med. Soc. (Brit. Med. J., 1889, I, p. 657.)
LLOYD. Midland Med. Soc. (Brit. Med. J., 1889, I, p. 1118.)
EDMUNDS. Illustr. Med. News, II, 1889, p. 180.
BARLING. Illustr. Med. News, II, 1889, p. 292.
HUMPHRY. Illustr. Med. News. II, 1889, p. 187.

C. *Observations douteuses.*

RULLIER. Bull. Faculté de méd. Paris, 1809, II, p. 94.
GOODHART. Trans. Path. Soc., XXIX, 1877-78, p. 175 (2 cas).
LEDIARD. Trans. Clinical Soc., XVI, 1883, p. 235.

OLLIER. In Mémoire de Pozzi. Congrès de chir., 1885 (2 cas).
D'ARCY-POWER. Trans. Path. Soc., XXXVII, 1885-86, p. 369 (2 cas).
LUNN. Trans. Path. Soc., XXXVIII, 1886-87, p. 266.

D. *Observations données à tort comme des exemples d'ostéite déformante.*

LIPPINCOTT. Amer. J. of med. Sciences. Janv. 1876, p. 113 (Ostéomyélite traumatique).
HOWSE. Trans. Path. Soc., XXIX, 1877-78, p. 184 (Ostéite rhumatismale).
DALY. N. Y. medic Record, 1880, I, p. 225 (Rhumatisme).
BOWLBY. Trans. Path. Soc., XXXIV, 1882-83, p. 192 et Illustr. Med. News, II, 1889, p. 188 (Ostéomyélite chronique et nécrose).
ELLINWOOD. Sans Francisco West Lancet, 1883, p. 159 (Acromégalie).
WIGHTMAN. Arch. of medic. N. Y. X., 1883, p. 146 (Diagnostic impossible faute de détails suffisants).
ELLIOT. Lancet. 1888, I, p. 170 (Hyperostose type Hagner).

REVUE CRITIQUE

HISTORIQUE RÉSUMÉ DE LA PATHOLOGIE CARDIO-VASCULAIRE

Par V. HANOT.

Je ne remonterai jusqu'à Hippocrate que pour faire une légère rectification en faveur du Père de la Médecine.

On admet volontiers qu'il n'est pas question de maladies du cœur dans les livres hippocratiques. Maurice Raynaud s'exprime ainsi à ce sujet. « C'était chez les anciens une opinion fort accréditée que le cœur n'est jamais malade. Hippocrate passait pour l'avoir dit et la tradition le répétait après lui. (*Article* COEUR du Dict. Jaccoud t. XVIII, p. 513.) « Hippocrate, disent MM. Potain et Rendu dans leur très remarquable article du Dictionnaire Encyclopédique, Hippocrate ne s'est probablement pas occupé de la pathologie cardiaque. Les rares détails y ayant trait que l'on trouve dans son œuvre, ne lui appartiennent pas au dire de Plutarque cité par Sénac et devraient être attribués à un platonicien. » (page 383.)

Cependant si on parcourt, au tome IX de la traduction de

Littré (1), la table analytique, il apparaît clairement qu'en plusieurs livres, Hippocrate s'est occupé de la pathologie cardiaque. On trouve même signalées, au tome V, page 673, les complications cardiaques de la pneumonie, et, pour m'exprimer en langage moderne, le *collapsus* consécutif à la myocardite aiguë. « Dans les cas où tout le poumon est enflammé avec le cœur au point de tomber contre le côté, le malade est paralysé tout entier, et il gît froid et insensible ; il meurt le second ou le troisième jour. Si l'inflammation ne comprend pas le cœur et est moindre, les malades vivent peu de temps et quelques-uns réchappent. » (*Prénotions coaques. Section II. Parag. XX.*)

Somme toute, en dehors de cet assez curieux passage et de quelques autres, Hippocrate est stérile à l'endroit des maladies du cœur.

Je franchirai, en les citant seulement, la période que MM. Potain et Rendu (loc. cit. p. 388) qualifient de *fabuleuse, la legende du cœur*, qui s'étend jusqu'à Galien et *la période de tradition* qui finit aux Arabes et aux Arabistes.

C'est à Harvey (1628) que commence proprement l'historique des maladies de l'appareil circulatoire. Avec Harvey finissent la légende et la subordination de la pathologie à la métaphysique. Après Harvey, la pathologie cardiaque s'élèvera progressivement sur les bases définitives de l'anatomie et de la physiologie.

Ce n'est pas ici le lieu d'analyser ici le livre d'Harvey : *De motu cordis et circulatione sanguinis.* — (Edition princeps. Francfort, 1628), ce petit livre de cent pages dont on a pu dire qu'il est le plus beau livre de la physiologie (2).

Il suffira de rappeler qu'il abonde en considérations aussi puissantes qu'inattendues pour l'époque sur la pathologie

---

(1) E. Littré. Œuvres complètes d'Hippocrate. Traduction nouvelle. Paris, 1860.

(2) P. Flourens. Histoire de la découverte de la circulation du sang, p. 30. Paris, 1854.

énérale et la pratique et que chaque page atteste la riche moisson qui se prépare.

Voiciau surplus quelques extraits. Tout d'abord un passage où il est nettement question de l'auscultation du cœur. « Quand un cheval boit et avale de l'eau qu'il introduit dans son estomac, on entend chaque déglutition. Si on ausculte le cou, on entend un certain bruit et si on lui touche le cou on sent une certaine impulsion. Il en est de même pour le cœur : au moment où ses contractions font passer une partie du sang des artères dans les veines, on sent une pulsation et on peut entendre un bruit dans la poitrine (*Trad.* [*Ch. Richet*, p. 87). (1)

Plus loin (p. 124) « Nous dirons, dit Harvey, comment les ligatures peuvent arrêter ou provoquer l'hémorrhagie, amener la gangrène et la mortification, comment encore on les met à profit pour la castration de certains animaux et la destruction des tumeurs charnues et des verrues. » Et il le dit, en effet, et avec une précision saisissante. Plus loin (p. 131 et suiv.) la physiologie pathologique de la saignée est tracée de main de maître, avec les indications pratiques qui en découlent.

Et encore ce passage que je ne puis me défendre de reproduire presque en entier. C'est le commencement du chapitre seizième intitulé : *La circulation du sang prouvée par ses conséquences* (*loc. cit.*, p. 154). « ..... Nous voyons que pour toute contagion, blessure empoisonnée, morsure d'un serpent ou d'un chien enragé, mal vénérien ou lésion quelconque analogue, dès qu'une partie seulement a été atteinte, bientôt toute l'économie a été infectée. Dans le mal vénérien, par exemple, nous voyons quelquefois que, sans lésions aux parties génitales, le mal débute par des douleurs dans les épaules, dans la tête ou par d'autres symptômes. Quoique la morsure par un chien enragé ait été guérie, nous avons vu survenir la fièvre et les autres symptômes effrayants de la rage.

« Il est évident que le principe de la contagion qui a atteint

(1) La circulation du sang. Des mouvements du cœur chez l'homme et les animaux. Deux réponses à Riolan, traduction nouvelle par Ch. Richet 1879).

une petite partie du corps est porté au cœur avec le sang qui y retourne et, de là, peut infecter tout le corps. . . . . . . C'est aussi pourquoi les médications à l'extérieur agissent comme si on les absorbait. »

L'enthousiasme d'Harvey est donc bien légitime lorsqu'il termine ainsi l'exposé de sa découverte : « Enfin, dans toutes les parties de la médecine, physiologie, séméiotique, thérapeutique, que de problèmes peuvent être résolus à l'aide de cette vérité et de cette lumière ! que de doutes peuvent être aplanis, que d'obscurités élucidées. En repassant tout cela dans mon esprit, je trouve un vaste champ que je pourrais parcourir et où je pourrais m'étendre au point que cette œuvre dépasserait bientôt, malgré moi, les dimensions de ce volume. Mais peut-être la science me manquerait-elle pour l'achever (*loc. cit.*, p. 157). »

Ce vaste champ, la pathologie cardio-vasculaire saura désormais le parcourir dans tous les sens, guidée surtout par cette lumière dont parle Harvey, par la découverte de la circulation du sang.

C'est l'ordinaire que les grandes découvertes ne produisent tous leurs fruits qu'après une période plus ou moins longue de germination et de développement.

Après Harvey, il faut citer Richard Lower (1699) (1) dont le livre est encore presque exclusivement consacré à la physiologie, mais où déjà une plus large part est attribuée à la pathologie. Entre autres aperçus très judicieux on y trouve l'explication des épanchements séreux par un obstacle à la circulation.

Puis Malpighi (2), Laneisi (3), Vieussens (4), accumulent

(1) Lower (R.). Tractatus de corde. Amstelod 1669, in-8.

(2) Malpighi. De viscerum, etc. Accedit dissertatio ejusdem de polypo cordi. Amstelod 1669, in-12.

(3) Laneisi. De motu cordis et anevrysmatibus. Opus posthumum, Rom. 1728 in-fol.

(4) Vieussens. Nouvelles découvertes sur le cœur. Toulouse 1706. — Traité nouveau de la structure et des causes des mouvements naturels du cœur. Toulouse, 1715.

de précieux matériaux. Il ressort des titres de ces ouvrages, que l'influence d'Harvey est encore toute-puissante et que les préoccupations anatomiques et physiologiques dominent toujours; mais depuis Lower la pathologie a encore gagné du terrain.

C'est à Sénac que revient l'honneur d'avoir écrit le premier traité des maladies du cœur (1749). Il constitue la sixième partie du livre intitulé : *Traité de la structure du cœur, de son action et de ses maladies* (Paris 1749) (1). C'est encore l'anatomie qui précède, mais elle ne prédomine plus ; elle prépare, corrobore et explique la pathologie. Comme le dit justement M. Raynaud « Sénac est avant tout clinicien. »(*loc. cit.* p. 343.)

Je ne puis que signaler cette œuvre considérable qui, malgré ses erreurs, et ses lacunes, « eut l'incontestable mérite de présenter pour la première fois les affections du cœur dans un ordre qu'on suit encore aujourd'hui, et d'initier à leur étiologie et à leur séméiologie. » (Potain et Rendu, *loc. cit.*)

Retenons toutefois que Sénac créa la première entité morbide de la pathologie cardiaque, la péricardite.

« Le péricarde, dit Sénac, peut s'enflammer de même que toutes les autres parties du corps... J'ai vu souvent, après des pleurésies, le péricarde épaissi, rempli d'une matière qui paraissait purulente. » (2)

Quand j'aurai mentionné Bonnet et Morgagni, les infatigables collectionneurs du *Sepulchretum* et du *de Sedibus*, j'aurai tout cité de ce qu'il faut citer et retenir entre Harvey et Sénac, entre Sénac et Corvisart.

Avec Corvisart (3) commence une ère nouvelle qui va enrichir la pathologie cardio-vasculaire de procédés d'investigation vraiment prodigieux. Corvisart a deux grands mérites. Il applique à l'étude des maladies du cœur la percussion découverte

---

(1) Senac. Traité de la structure du cœur. Paris, 1749, 2 vol. in-4, fig.

(2) Senac. Loc. cit., t. II, p. 346.

(3) Corvisart. Essai sur les maladies et les lésions organiques du cœur et des gros vaisseaux. Paris, 1806.

en 1763 par Avenbrugger, dont il avait traduit les aphorismes. Il crée la pathologie du muscle cardiaque comme Sénac a créé la pathologie du péricarde, comme Bouillaud créera bientôt la pathologie de l'endocarde.

Les travaux se multiplient et, à l'étranger, trois ouvrages importants sont presque contemporains des *Essais* de Corvisart; celui de Burns (1) (1809) en Angleterre, celui de Testa (2) (1811) en Italie, celui de Kreysig (3) (1814-1816) en Allemagne.

Testa écrit un chapitre sur *le pouls considéré comme signe des maladies du cœur*, et Kreysig, précurseur de Bouillaud, entrevoit l'endocardite.

Le progrès se continue et, treize ans après Corvisart Laënnec (4) (1819), découvre l'auscultation, l'applique à la connaissance des bruits normaux et anormaux du cœur et dote d'un seul coup l'étude des maladies cardiaques d'un faisceau de signes les plus précis, les plus pénétrants, les plus inattendus.

La clinique est maintenant armée d'une technique toute-puissante et va pouvoir descendre jusqu'aux lésions les plus profondes, jusqu'aux troubles les plus intimes.

Nous touchons à une autre grande découverte, celle de l'*endocardite* par Bouillaud, exposée dans le *Traité clinique des maladies du cœur* (1835-1841), et dans le *Traité clinique du rhumatisme articulaire* (1840) (5).

Il est hors de doute que Bouillaud eut des devanciers : Baillie, Odier de Genève, James Johnson, Kreysig.

---

(1) Burns (A.). Obs. on some of the frequent and important diseases of the heart. Edimb., 1809.

(2) Testa. Delle malatie del cuore, loro cagioni, specie, segni et cura. Bologne, 1810-1811.

(3) Kreysig. Die Krankeiten des Herzens, systematisch bearbeitet etc. 4 vol. Berlin, 1814-1816.

(4) Laennec. De l'auscultat. méd. Troisième partie. Mal. de l'appareil circulatoire, 1819. Paris 2 vol. in-8. Droussonnet et Chaudet.

(5) Bouillaud. Tr. cliniq. des mal. du cœur. Paris, 2 vol. 1835-1841. Traité clin. du rhumat. artic. aigu. Paris 1840.

« En 1820, disent MM. Potain et Rendu (*loc. cit*)., un médecin par intérim de l'hôpital Cochin, Guilbert, publiait la deuxième édition de son *Traité de la goutte et des maladies goutteuses*, et y annexait la traduction des *Recherches* de James Johnson sur la *pathologie et le traitement du rhumatisme*. Cet opuscule fort peu connu est cependant digne de l'être, car on y trouve énoncé, en termes très nets, un fait pathologique capital, celui de la *métastase du rhumatisme sur le cœur*. Johnson ne s'attribue pas le mérite de cette découverte qu'il rapporte surtout à Baillie et à Odier de Genève. »

Friedreich, dans son *Traité des maladies du cœur* (1), réclame en faveur de Kreysig.

« C'est à Kreysig, dit-il, qu'est dû le mérite incontestable d'avoir le premier, en réunissant les matériaux épars et en se fondant sur de nombreuses observations personnelles, démontré avec la plus grande précision l'inflammation de l'endocarde et donné les premiers éléments certains pour la pathologie de cette affection.....

« En comparant avec impartialité les travaux de Kreysig et ceux de Bouillaud, on arrivera facilement à cette conviction que ce dernier auteur n'a pas fait faire de progrès bien marqués à l'étude des maladies du cœur en général. » La lecture du *Traité clinique du rhumatisme articulaire aigu* et du *Traité clinique des maladies du cœur* donne la mesure de l'impartialité de Friedreich. Il est vrai que l'auteur ajoute de suite : « Son seul mérite est d'avoir perfectionné, grâce à la découverte que Laënnec venait d'apporter à la France, le diagnostic des lésions produites par l'endocardite sur les valvules et les orifices cardiaques et d'avoir, en même temps, introduit dans la science la dénomination d'*endocardite*. »

Voilà qui est déjà un peu plus juste.

D'ailleurs Bouillaud avait répondu, en quelque sorte par avance, à la réclamation de Friedreich. « On se tromperait beaucoup si l'on croyait que, sous le nom de *cardite polypeuse*,

(1) Friedreich. Tr. des mal. du cœur. Trad. Lorber et Doyon, Paris 1875.

M. Kreysig a réellement décrit la véritable endocardite. Sans doute, la coagulation du sang que contiennent les cavités du cœur est un des accidents que l'endocardite peut entraîner à sa suite ; mais cette coagulation a lieu dans une foule de cas où la membrane interne du cœur n'est nullement enflammée. » (*Traité clinique des maladies du cœur*, t. II, p. 2.)

La vérité est que Bouillaud n'a pas seulement donné un nom à l'inflammation de l'endocarde ; il lui a donné aussi son individualité définitive et la place considérable qu'elle occupe en nosographie. Bouillaud est bien le père de l'endocardite.

On sait aussi que (Baillie et Odier à part), l'illustre professeur rendit à la science cet autre immense service d'avoir mis hors de tout conteste l'influence du rhumatisme sur la production des lésions cardiaques.

Il formula ainsi la *loi dite loi de coïncidence*: « Dans le rhumatisme articulaire aïgu, intense, généralisé, la coïncidence d'une péricardite ou d'une endocardite est la règle, la loi, et la non-coïncidence une exception. Dans le rhumatisme articulaire aigu, léger, partiel, apyrétique, la non-coïncidence est la règle et la coïncidence l'exception. »

La loi de coïncidence ouvre à la pathogénie des maladies du cœur comme d'ailleurs à la pathologie générale, un nouvel et vaste horizon. L'avenir relèvera un nombre toujours croissant d'intoxications et d'infections qui, par des procédés tantôt insidieux, tantôt violents, minent l'appareil cardio-vasculaire l'ébranlent et le détruisent.

Quelques années avant Bouillaud, Corrigan (1) individualisait l'insuffisance aortique avec les particularités de son origine, de sa symptomatologie et de son évolution. Aussi l'insuffisance aortique sera-t-elle appelée désormais maladie de Corrigan, comme on pourrait appeler la péricardite, maladie de Senac, l'endocardite, maladie de Bouillaud.

Il me serait impossible de passer en revue tous les travaux

(1) Corrigan. Journal de méd. d'Edimbourg. Avril 1832. Mémoire sur la maladie qui résulte du défaut d'action des valvules aortiques. Trad. dans les Arch. gén. de méd., même année.

qui ont suivi, travaux de perfectionnement qui ont eu surtout pour objet de compléter la symptomatologie, de relier l'affection cardiaque, souvent étudiée trop isolément, à d'autres états morbides antérieurs ou contemporains; travaux dus à Hope (1), Latham (2), Skoda (3), Gendrin (4) Stokes (5), Bamberger (6) qui étudie le pouls veineux, Beau (7), l'inventeur de l'asystolie.

Je dois signaler maintenant une autre grande découverte qui va ajouter à notre sujet un de ses chapitres les plus importants et qui marque l'intervention de la médecine expérimentale dans la pathologie cardio-vasculaire; je veux parler de la découverte de l'embolie par Virchow.

C'est dans une séance solennelle de l'Institut médico-chirurgical de Frédéric Guillaume tenue le 2 août 1845, pour fêter son cinquantenaire, que la découverte de l'embolie fut annoncée au monde savant. Virchow déjà célèbre venait de quitter l'Université de Wurzbourg pour occuper à Berlin la chaise qu'il occupe encore aujourd'hui.

Virchow déclarait que les caillots qui oblitèrent une des branches principales de l'artère pulmonaire dans certains cas de mort subite, sont formés dans une région lointaine, dans les veines des membres inférieurs, par exemple, puisqu'ils se détachent et sont entraînés par le courant sanguin jusqu'au cœur droit et l'artère pulmonaire.

Virchow poursuivit la démonstration de la doctrine nouvelle dans une série de mémoires successifs.

Dans un premier travail publié en 1846 (8), il exposait les arguments d'ordre clinique et anatomo-pathologique.

---

(1) Hope. A treatise on the diseases of the heart. Lond. 1832-39 et 1849.

(2) Lathan. Lectures. Londres, 1845-1846.

(3) Skoda. Tr. d'auscult. et de percussion. Trad. Aran, 1854.

(4) Gendrin. Leç. sur les mal. du cœur. Paris 1842.

(5) Stokes. The diseases of the heart and the Aorta Dublin 1854,

(6) Bamberger. Lehrb. der Krank des Herzens. Wien, 1857.

(7) Beau. Traité exp. et clinique d'auscultation. Paris 1859.

(8) Virchow. Ueber Verstopfung der Lungenschlagader, Neue not. V. Froriep, 1846, n° 794.

Un homme meurt de mort subite. A l'autopsie, on trouve un caillot dans une des branches de l'artère pulmonaire. Par son aspect extérieur, par sa constitution anatomique, c'est évidemment un caillot ancien ; d'autre part la rapidité des symptômes, leur survenance véritablement foudroyante, ne peuvent faire admettre que le caillot eût été là depuis longtemps sans donner signe de sa présence. Il faut donc absolument que ce caillot se soit lentement formé ailleurs, et ait été brusquement porté là où on l'a découvert.

Le caillot de l'artère pulmonaire n'a aucune connexion avec la paroi artérielle qui est saine, sans aucune lésion inflammatoire. D'autre part, on a découvert une thrombose dans l'artère curale dont l'examen microscopique a démontré la parfaite identité de structure avec le caillot pulmonaire.

Il est évident dès lors, que le caillot de l'artère pulmonaire émane du caillot crural. Ce n'est pas un caillot autochtone, mais un caillot migrateur, lancé d'ailleurs jusqu'à l'artère par la circulation (1).

Dans un second mémoire (2) paru la même année, Virchow confirmait ces premières données par l'expérimentation.

Il créait des embolies artificielles pour prendre, suivant son expression, *la nature en flagrant délit*, et prouver que le *sang peut charrier des corps plus lourds que lui.*

Il introduisait dans les jugulaires et dans les veines périphériques des corps de nature et de poids spécifiques divers et atteignant 1 pouce 1/2 de long sur 1/2 d'épaisseur : c'étaient des fragments de muscles, de fibrine désséchée, du caoutchouc, de la moelle de sureau, du pus concret ; il retrouvait ces corps engagés dans l'artère pulmonaire, ou dans ses divisions, engagés plus ou moins loin suivant leurs dimensions.

Virchow répéta les mêmes expériences dans le domaine de

(1) Hirtz et Straus. Art. Embolie. Dict. Jaccoud.

(2) Virchow. Weitere Untersuchungen uber die Verstopfung der Lungenarteue und ihre Folgen, in Traube's Beitrage zur experimentellen Path. und Phys. Berlin, 1846, 1! Heft.

la circulation aortique. Au moyen d'une sonde introduite par la carotide primitive jusque dans le ventricule gauche, il y faisait pénétrer diverses substances qui allaient déterminer des obturations dans les artères cérébrales, dans les viscères et dans les artères des extrémités.

Enfin Virchow parachevait son œuvre dans un troisième mémoire publié en 1847 dans le 1er volume des *Archives de médecine* qu'il venait de fonder et qui portent aujourd'hui son nom (1).

Virchow prend les choses de plus haut et attaque la question dans ses origines.

Il repousse d'abord la conception huntérienne de la phlébite exsudative et suppurative, et refuse, tant au point de vue anatomique qu'au point de vue physiologique, l'assimilation établie par Bichat entre la membrane interne des vaisseaux et les séreuses. Pour Virchow, le caillot, loin d'être la conséquence de l'inflammation du vaisseau, la produit dans l'immense majorité des cas. C'est la thrombose qui commence, et dans ce même travail, les conditions pathogéniques de la thrombrose sont déterminées de main de maître.

Virchow continua de contrôler les résultats déjà obtenus.

Après dix ans d'études, jugeant sa découverte solidement établie, il lui donna dans son Manuel de pathologie et de thérapeutique spéciales (1853) le nom *d'embolie* qui lui restera désormais.

Un travail publié en 1862 (2), sur la *phlogose et la thrombose dans le système vasculaire*, se termine par un chapitre intitulé : *Embolie et Infection.*

L'union de ces deux mots révèle que la grande révolution qui transforme la médecine a une part de ses origines dans la doctrine de l'embolie.

---

(1) Virchow. Ueber die acute Entzundung der arterien. Arch. fur pathol. Anat. and Phys. und fur klinisch medicin. 1847, Band I, Heft 2, p. 272.

(2) R. Virchow. Gesammelle Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin.Franc., 1856.

«Les recherches sur la thrombose et l'embolie, dit Lasègue (1) embrassent une période de dix ans, de 1846 à 1856. Publiées par fragments, elles ont été réunies dans un recueil de dissertations choisies où ses principaux sont rassemblés et où ils occupent la plus large place.....

Voici du reste la liste des mémoires qui composent ce qu'on pourrait appeler *le corps de doctrine.*

1° *Sur l'oblitération de l'artère pulmonaire* 1846.

2° *Nouvelles recherches sur l'obstruction de l'artère pulmonaire et ses conséquences.*

3° *De l'artérite aiguë* 1847.

4° *Occlusion de l'artère mésentérique* 1852.

5° *Phlogose et thrombose* 1862.

6° *Embolie et infection.*

On voit, rien qu'en parcourant les titres de ces publications successives, comment parti du simple fait de l'occlusion de l'artère pulmonaire par un obstacle situé à l'intérieur du vaisseau, Virchow arrive graduellement à la théorie de l'infection. »

En effet, on apprendra plus tard que ce ne sont pas seulement des caillots, *des corps plus lourds que le sang*, qui peuvent être transportés d'un point dans un autre de l'appareil circulatoire, mais aussi des corps infiniment petits qui, pour cela même, pénétreront partout, jusqu'aux plus fins capillaires, jusqu'aux espaces lymphatiques les plus imperceptibles, jusqu'aux éléments anatomiques eux-mêmes.

Quand la théorie des maladies microbiennes fera son apparition, elle trouvera élucidées pour ainsi dire à l'avance la plupart des conditions de son mécanisme intime. La voie lui est d'ores et déjà toute tracée.

La méthode graphique intervint à son tour.

La méthode graphique, une fois entrée en biologie, ne tarda pas à être appliquée à l'étude de la pathologie cardio-vasculaire

(1) Lasègue. Etudes médicales. Thrombose et embolie, t. I, p. 233, Paris 1884.

et en 1863, M. Marey, dans un livre qui fait époque (1), enregistrait les résultats importants dus à la méthode nouvelle.

Parmi les savants qui se sont adonnés avec le plus de succès à cet ordre de recherches, on compte au premier rang MM. Chauveau, Marey, Potain et Franck. Ces maîtres, par l'ingéniosité et la rigueur de leurs études, ont pu soumettre à l'analyse les symptômes les plus ténus jusque-là insaisissables.

Un exemple entre cent montrera à quelle délicatesse de diagnostic on peut atteindre.

On sait que lorsque l'orifice aortique est à la fois insuffisant et rétréci, l'auscultation décèle au foyer aortique un double bruit de souffle, l'un au premier temps dû au rétrécissement, l'autre au deuxième temps, dû à l'insuffisance.

D'autre part, le professeur Alvarenga (de Lisbonne), a démontré que l'insuffisance aortique seule produit quelquefois le double bruit. Dans l'insuffisance aortique le ventricule gauche est dilaté et notablement hypertrophié. A chaque systole une quantité relativement plus grande de sang est lancée avec plus de force qu'à l'ordinaire à travers l'orifice ; d'où bruit de souffle systolique au foyer aortique ; c'est du moins l'explication d'Alvarenga.

Sans doute, dans la plupart des cas, l'examen du pouls permettra de faire le diagnostic différentiel. Si l'insuffisance se complique de rétrécissement le pouls est petit tandis qu'il est large et bondissant si l'insuffisance est pure. Mais il n'est pas rare que le rétrécissement aortique coïncide avec l'athérome des artères radiales capable, à lui seul, comme on le sait, de rendre le pouls assez large.

Le sphygmographe permettra seul alors et très nettement, de trancher la difficulté.

---

(1) E.-J. Marey. Physiologie médicale de la circulation du sang basée sur l'étude graphique des mouvements du cœur et du pouls artériel, avec application aux maladies de l'appareil circulatoire. Paris, 1862.

Dans l'insuffisance aortique, qu'elle produise le seul bruit diastolique ou s'accompagne ou en plus du souffle d'Alvarenga, la ligne d'ascension sur le tracé est verticale, tandis que s'il y a rétrécissement, elle est oblique, et d'autant plus oblique que le rétrécissement est plus accentué.

Au point de cet historique où je suis arrivé je pourrais dire avec M. Marey : « Si on voulait caractériser les tendances du XIXe siècle dans les sciences médicales, et résumer les principaux progrès qu'il a inaugurés, on pourrait dire que nous appartenons à l'époque qui a donné la plus forte impulsion à la science du diagnostic physique des maladies. » (*loc. cit.* Introduct., p. 1.)

Ces lignes ne s'appliquent exactement qu'aux deux premiers tiers du XIXe siècle que le génie de Pasteur fait se terminer dans une orientation toute différente, vraiment admirable.

La bactériologie, sous le couvert des immenses services qu'elle a rendus dès son apparition, dirige aujourd'hui, en médecine, le mouvement scientifique. La pathologie cardio-vasculaire a suivi l'impulsion nouvelle.

Voyons, par exemple, ce qui s'est passé à propos de l'endocardite.

Déjà Bouillaud avait distingué, outre l'endocardite simple, franchement inflammatoire, une endocardite typhoïde qui se développe au cours des fièvres imprévues, des fièvres graves. « L'endocardite, dit-il, nous apparaît sous deux grandes formes : la première de ces formes constitue une affection purement inflammatoire, telle est l'endocardite qui éclate sous l'influence des grandes vicissitudes atmosphériques, c'est là ce que nous pourrions appeler l'*endocardite simple*.

« La seconde forme est celle qui se rencontre dans les maladies dites typhoïdes (septiques ou putrides), nous leur donnons le nom d'*endocardite typhoïde*, ayant bien soin de prévenir nos lecteurs que par cette dénomination, nous entendons uniquement désigner une endocardite modifiée par la coïncidence avec un état typhoïde et non une endocardite qui

donne lieu, par elle-même, à des phénomènes typhoïdes »(1).

En 1853 Senhouse Kirkes(2) précisait davantage et décrivait l'*endocardite ulcéreuse,* fouillée depuis dans tous ses détails anatomo-pathologiques et cliniques par Virchow (3), Rokitansky (4), Charcot et Vulpian, etc. (5).

En dépit de ces importants travaux, en dépit de la doctrine des embolies de Virchow, on ne comprenait guère ce qui donnait à la maladie un si haut caractère de gravité.

Déjà, en 1855, Rokitansky (6) signalait la présence de bactéries dans les régions de l'endocarde.

Puis les recherches de Mayer (7), Klebs (8), Éberth (9), Koster (10), Orth (11), Grancher (12), Netter (13) Gilbert et Lion (14) ont mis définitivement en lumière la nature parasitaire de la maladie de Senhouse Kirkes et fixé sa pathogénie réelle.

Ce n'est pas tout : on a reconnu que les microbes pathogènes de l'endocardite infectieuse sont de différentes espèces, qu'il n'y a pas une endocardite infectieuse, mais des endocardites infectieuses. Puis on établit que quelques-uns de ces microbes sont les mêmes que ceux qui se rencontrent dans d'autres lésions concomitantes de l'endocardite. Par là se trouvent clairement expliqués le caractère de généralisation de l'affection, ses complications multiples, ses liens avec d'autres lésions, d'autres maladies.

---

(1) Bouillaud. Tr. des mal- du cœur, t. II. 1884.
(2) Senhouse Kirkes. Edimb. med. Journ., 1853.
(3) Rokitansky. Loc. cit.
(4) Charcot et Vulpian. Soc. de bibol. 1861.
(5) Lancereaux. Id.
(6) Rokitansky. Lehrbe der pahol. anat., t. I, p. 387.
(7) Meyer. Wirchows Arch. 1856.
(8) Klebs. Arch. fur exp. Pathol., t. LVII.
(9) Eberth. Virc. Arch., t. LVII, 1873.
(10) Koster. Virch. Arch., t. LXXII.
(11) Orth. Lerb. der path. Anat. 1883.
(12) Grancher. Soc. méd. des hop. 1884.
(13) Netter, France méd. 1885.
(14) Gilbert et Lion. Soc. Biol. 1889

Je vais préciser par un fait concret. Il est depuis longtemps de notion certaine que la pneumonie se complique parfois non seulement de péricardite mais aussi d'endocardite. L'inflammation, disait-on, se propageait par simple contiguité de tissu et on se contentait d'une telle explication.

La bactériologie a prouvé que la pneumonie est le résultat d'un microbe pathogène, le pneumocoque; que le parasite pénétrant dans le sang, gagne les valvules cardiaques et y produit une endocardite pneumococcienne, comme il peut produire une péricardite pneumococcienne, une méningite pneumococcienne.

Je pourrais rappeler aussi ce qui s'est passé à propos de la myocardite. Jusque dans ces derniers temps, on était loin de s'accorder sur ce qu'il faut entendre par myocardite.

Virchow n'avait point hésité à considérer comme des lésions d'ordre inflammatoire certaines dégénérescènces des fibres musculaires du cœur, et à admettre une myocardite parenchymateuse.

D'autres médecins, au contraire, surtout les disciples de Cohnheim, n'admettent l'inflammation que là où il y a exsudation et néoformation, subordonnaient étroitement la myocardite aux lésions du tissu conjonctif interstitiel et n'acceptaient que deux variétés de myocardite : la myocardite aiguë ou suppurative, et la myocardite chronique ou scléreuse.

MM. Cornil et Ranvier (1) ont défini l'inflammation « la série des phénomènes observés dans les tissus ou les organes analogues à ceux produits artificiellement sur les mêmes parties par l'action d'un agent irritant physique ou mécanique. » Justement la bactériologie a démontré qu'à côté des agents irritants, physiques ou chimiques jusqu'ici connus, il en est d'autres qui agissent dans le même sens, souvent même très activement et très profondément, en portant leur action non seulement sur le tissu conjonctif, mais aussi sur tous les éléments anatomiques. Je veux parler des microbes pathogènes.

(1) Cornil et Ranvier. Traité d'histologie, t. I.

Or il existe des myocardites d'origine microbienne où les dégénérescences des fibres musculaires peuvent être placées, au point de vue pathogénique, sur la même ligne que la suppuration ou la sclérose du tissu conjonctif intermusculaire. Il existe donc bien, à côté de la myocardite interstitielle, une myocardite parenchymateuse.

Ainsi l'étiologie et la pathogénie des maladies cardio-vasculaires se sont à la fois élargies et éclairées d'une vive lumière.

Il est superflu, je crois, d'insister sur l'immense portée de cette dernière étape.

Dans cet exposé historique, sont venus successivement apporter leur appoint à la pathologie cardio-vasculaire, l'anatomie et la physiologie pathologiques, la clinique avec les trois grandes techniques : la percussion, l'auscultation et la méthode graphique, enfin la bactériologie.

La pathologie cardiaque réclame l'action concurrente de toutes ces sciences, convergeant vers le même but, se contrôlant et se complétant réciproquement, car cette pathologie est particulièrement complexe.

Parmi les causes de cette complexité il faut ranger la part considérable qui revient à l'auscultation dans ce qu'elle a de plus minutieux et l'ingérence constante des données de la mécanique. Puis les applications de la physique et de la mécanique, déjà ardues par elles-mêmes, se compliquent encore de l'intervention du système nerveux.

Le système cardio-vasculaire n'est pas purement et simplement un appareil mécanique et le *magendisme* (pour me servir d'une expression de Pidoux), si on le prend à la lettre, devient une erreur.

Oui, le cœur et les vaisseaux obéissent, dans leurs mouvements, aux lois physiques, mais ils obéissent aussi au système nerveux qui modifie et perturbe de toutes façons les conséquences des lois physiques ; et de cette séparation, on pourrait dire de cette opposition des pouvoirs, résulte une phénomé-

nalogie moins une, moins simple, bieu plus difficile à analyser.

Un exemple : Il était généralement admis, jusqu'à ces derniers temps, que la pression artérielle diminue au cours de l'insuffisance aortique. On avait raisonné mécaniquement pour ainsi dire. Une partie du sang contenu dans le système artériel repassant dans le ventricule gauche pendant la diastole, la tension artérielle devait baisser. Or, MM. Potain (1) et Franck (2) ont définitivement démontré que chez les malades atteints d'insuffisance aortique, la pression artériellese maintient presque toujours à la hauteur normale, qu'elle dépasse même assez fréquemment.

Comment donc expliquer cette contradiction apparente ?

Suivant MM. Potain(3) et Franck (4) l'insuffisance aortique s'accompagne d'un spasme des vaisseaux périphériques qui entraîne naturellement l'augmentation dela tension artérielle.

Quant à ce spasme, il serait dû, d'après M. François Franck, à l'irritation endocardiaque due à la lésion et à l'irritation intra-artérielle due à la plus grande force de propulsion du sang par le ventricule hypertrophié.

Ce spasme, qui explique l'augmentation de la pression artérielle, rendrait compte aussi, suivant le professeur Potain, de la pâleur des téguments, du refroidissement des extrémités que présentent les malades atteints d'insuffisance aortique, et aussi des vertiges et des syncopes auxquels ils sont sujets.

Ainsi, dans l'insuffisance aortique, l'état de la tension artérielle, comme la plupart des autres symptômes, ne découle pas seulement des conditions mécaniques, mais aussi des troubles fonctionnels du système nerveux déterminés par la lésion ; et cette influence du système nerveux provoque parfois des résultats diamétralement opposés à ceux qui résulteraient des seules conditions mécaniques.

(1) Potain. In th. de Ruault. Recherc. sur le pouls capillaire, p. 44, Paris, 1883.

(2) Franck. Soc. biol., 19 janv. 1883.

(3) Potain. In th. de Ruault.

(4) Franck. Loc. cit.

Bien d'autres exemples prouveraient que si la pathologie cardio-vasculaire a été continuellement modifiée par les progrès successifs de la science, de nombreuses lacunes y persistent encore que l'avenir devra combler.

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE CHIRURGICALE

HOPITAL BEAUJON, SERVICE DE M. LE PROFESSEUR DUPLAY.

PLAIE PÉNÉTRANTE DE L'ESPACE DE TRAUBE, par M. MAUCLAIRE, interne des hôpitaux, aide d'anatomie.

La question du traitement des plaies pénétrantes de l'abdomen est toute d'actualité et comprise d'une façon si opposée par les chirurgiens, qu'il est du devoir de chacun de faire connaître les cas observés pour permettre d'en déduire des conclusions thérapeutiques légitimes. C'est pourquoi nous nous empressons aujourd'hui de publier, grâce à l'obligeance de notre excellent maître, le professeur Duplay, une nouvelle observation et nous la ferons suivre de quelques réflexions que nous ont suggérées les recherches que nous avons faites sur les plaies pénétrantes de l'espace de Traube.

OBSERVATION. — Plaie pénétrante par balle de revolver au niveau de l'espace de Traube, chez une femme enceinte de quatre mois et demi. Hématémèse légère, mélæna abondant. Pleurésie. Guérison sans intervention.

Le 29 mars, Camille B... âgée de 23 ans, actuellement enceinte de quatre mois et demi prend son repas ordinaire vers midi, et cinq heures après, étant en voiture, elle se tire un coup de revolver dans la région du cœur. Elle avait dégrafé son corsage et mis le bout du canon sur son corset; l'arme du calibre n° 7 était dirigée un peu obliquement de bas en haut. Elle ne perd pas connaissance et elle est aussitôt transportée dans le service de M. le professeur Duplay, à l'hôpital Beaujon, salle Huguier n° 10.

Examinée à son entrée, la chemise et le corset sont traversés par la balle — l'orifice d'entrée au niveau de la peau siège dans le 6e espace intercostal gauche, sur une ligne verticale qui passerait par le mamelon et, à trois travers de doigts au-dessous de celui-ci, à 10

centimètres environ de la ligne médiane. Pas de point douloureux dans la région du dos indiquant la présence de la balle à ce niveau. L'abdomen est douloureux à la pression mais *sans ballonnement*. Pas de signes d'épanchement sanguin dans la cavité péritonéale; pas de tendances à la syncope indiquant une hémorrhagie interne; enfin pas de nausées ni de vomissements. La respiration est un peu fréquente et la malade éprouve dans l'épaule gauche une douleur assez vive. A l'auscultation du cœur et du poumon gauche, rien d'anormal.

Traitement. Lavage de l'orifice d'entrée à l'eau phéniquée et occlusion de la plaie avec du collodion iodoformé; 10 centigrammes d'opium — glace par petits morceaux dans la bouche.

Le 30, au matin la malade est examinée par M. Duplay. Elle est très fatiguée et se plaint beaucoup de son point de côté. La dyspnée est plus marquée que le jour précédent, pas de signes d'épanchement cependant à l'auscultation ; le ventre est un peu douloureux à la pression mais nullement ballonné. La malade a uriné seule et elle a eu une selle ordinaire.

Température 37°5 le matin — 38 le soir.

8 centigrammes d'opium et glace.

Le 31. Cinq à six vomissements pendant la nuit et les matières vomies contenaient du sang. A l'auscultation de la poitrine on trouve tous les signes d'un épanchement pleural. Température 37° 8 le matin.

Pendant la journée, quatre selles peu abondantes mais liquides et contenant du sang, léger ténesme; le soir, température 37°9.

Même traitement.

Le 1er avril. La malade va mieux. Plus de vomissements, mais il y eut encore trois selles contenant du sang en assez grande abondance pendant la journée. Le ventre reste toujours sans ballonnement. Température 37° 8 le matin, 38° le soir. Traitement 5 centig. d'opium.

Le 2. Même état, trois selles avec mélæna.

Le 3. Même état, l'épanchement pleural remonte jusqu'à l'angle de l'omoplate et la dyspnée n'étant pas très marquée, M. Duplay n'est pas d'avis de l'évacuer.

Le 4. Même état, plus de selles liquides sanguinolentes; 5 centigrammes d'opium.

Le 6. L'épanchement pleural commence à diminuer.

Le 8. L'épanchement pleural diminue très rapidement; l'opium est supprimé. Alimentation : un œuf.

Le 9. Léger point de côté persistant; l'épanchement pleural est presque complètement disparu.

Le 15. La malade est complètement rétablie. Léger point de côté persistant. Elle quitte l'hôpital le 21 et pendant tout son séjour, sa grossesse n'a pas été interrompue.

Il s'agit donc ici d'une plaie pénétrante siégeant au niveau de l'espace de Traube et dont le trajet a été sensiblement horizontal. Nous n'aurons pas en vue les plaies à trajet oblique, car dans ce cas, un grand nombre d'organes sont lésés. Les plaies à trajet sensiblement horizontal et siégeant dans l'espace de Traube sont assez fréquentes dans les suicides ou dans les tentatives de meurtre. Lss symptômes observés varient avec la profondeur de l'agent vulnérant. Si la plaie après avoir traversée la paroi thoracique s'arrête sur le diaphragme ce sont alors les signes d'une simple plaie de poitrine que l'on observe. Parfois il n'y a même pas d'épanchement pleural (Obs. de M. Hervieux Acad. de méd, 1875 — coup de couteau et observation II, thèse Nélaton — coup de couteau). Ou bien il se produit une pleurésie avec épanchement peu abondant (Obs. VIII Nélaton). Enfin l'hémo-thorax a été observé plusieurs fois. Corvisart, Dupuytren, Velpeau, Richet, (Thèse Nélaton) en ont rapporté des exemples ainsi que M. Lesdos (Th. 1880).

Dans ces huit observations, la guérison a été rapide. Dans un cas rapporté par M. Raymond à la Société anatomique, l'hémo-thorax fut très abondant et le malade qui était brightique mourut.

Dans deux observations seulement, la suppuration a été observée : ce sont les cas de Tardivel et Feltz (Th. Nélaton).

Les plaies de poitrine au niveau de l'espace de Traube présentent une bénignité relative. Elles siègent en un point où les artères intercostales n'offrent qu'un très petit calibre. La mammaire interne gauche, d'autre part, est située à l'angle supérieur et interne de l'espace semi-lunaire et en dehors de la cavité pleurale, et, quoique le diaphragme continue à s'abaisser dans les mouvements d'inspiration, les deux feuillets pleuraux, costal et diaphragmatique, restent en contact d'où la rapide formation d'adhérences limitant l'épanchement et peut être aussi l'infection si elle a envahi la plaie. Quand l'épanchement pleural survient, nous avons vu qu'il se résorbe très rapidement ; il n'est probablement que séreux. Enfin le poumon n'étant pas lésé, ce n'est pas de ce côté que les germes viendront infecter la plèvre et déterminer une pleurésie purulente ; d'où la rareté de celle-ci dans les plaies pénétrantes de l'espace de Traube. (Nous ne parlons bien entendu que des plaies de petites dimensions produites par un instrument tranchant ou par une balle de petit calibre).

Si la plaie est plus profonde, elle blesse alors le diaphragme ; Ambroise Paré en rapporte un exemple d'autant plus intéressant que le malade mourut quelque temps après d'une hernie diaphragmatique étranglée. M. Polaillon a rapporté également une observation où le diaphragme fut perforé par un coup de couteau, le malade mourut d'un hémo-pneumothorax; le poumon faisait hernie et il y avait une blessure de l'épiploon-gastro-splénique; la plaie, dans ce cas, dépassait un peu en haut la limite de l'espace de Traube. Dans l'observation XX (Th. Nélaton) la balle avait aussi un trajet un peu oblique et, après avoir traversé le diaphragme, elle était allée blesser la veine cave inférieure.

Lorsque l'agent vulnérant, après avoir traversé le diaphragme, perfore l'estomac, les symptômes observés varient depuis une simple hématémèse jusqu'à une péritonite ou une hémorrhagie foudroyante, M. Bailly (Th. 1880) a rassemblé toutes les observations de plaies de l'estomac parmi lesquelles nous en trouvons cinq qui nous intéressent. Ce sont les observations XXV balle de revolver, guérison XXIV balle — guérison. LII couteau — mort. LXXV balle — mort (plaie du cœur), L balle — mort, plaie du péricarde et épanchement sanguin très abondant dans la cavité péritonéale. Depuis, M. Deschamps a publié dans la revue de chirurgie 1884, une observation de plaie par balle de revolver, le malade, qui allait bien, sortit le quatrième jour après l'accident, alla se griser et revint à l'hôpital mourir de péritonite. MM. Tuffier et Ricard ont publié (Société anatomique 1881) une observation analogue, le malade mourut quinze jours après l'accident d'un étranglement interne par volvulus. Dans le cas communiqué par M. Reynier au Congrès de chirurgie de 1887, il y eut guérison (plaie par balle de revolver). Nous ne tiendrons pas compte de l'observation de M. Després (Société chirurgie 1887) où un des vaisseaux du hile du poumon avait été blessé, le trajet de la balle ici devait être très oblique. Citons enfin les observations de M. Saint-Laurent (Th. 1888) balle de revolver, guérison. Orcel. (Lyon médical 1889) balle de revolver — mort de pleuro-pneumonie septique. Dennis (médical new 1886), plaie par coup de couteau, guérison; et notre observation personnelle. Soit sur douze observations, six morts et six guérisons ; mais sans aucun parti pris on peut déduire l'observation de M. Deschamps, dans laquelle on voit le malade commettre une imprudence mortelle et celle de MM. Tuffier et Ricard où le malade mourut d'étranglement interne quinze jours après l'accident. Dans

les six cas de guérison il y en a cinq où la plaie avait été produite par une balle de revolver.

Le pronostic des plaies de l'espace de Traube varie suivant la profondeur de la plaie. Si la plaie est simplement thoracique la guérison rapide est très fréquente; si la plaie est thoraco-diaphragmatique le pronostic est plus grave, car ultérieurement un étranglement herniaire peut se produire. Dans les cas de plaie thoraco-stomacale la mortalité est de 50/00 pour les 12 cas que nous avons rapportés où il n'y eut pas d'intervention, mais notons que si nous ne tenons pas compte des cas où il y eut une plaie du cœur, une plaie du péricarde, un étranglement interne quinze jours après l'accident, enfin une imprudence de la part du malade; sur 8 cas, la mortalité ne serait plus que de 17/00.

Relativement aux plaies de l'intestin grêle, le pronostic est donc bénin; c'est là, d'ailleurs, un fait connu depuis longtemps. Pour se rendre compte de cette bénignité, il faut remarquer que la plaie siège à la partie supérieure de l'estomac, à l'extrémité opposée du point où séjournent les liquides de l'estomac. Le diaphragme qui a été perforé se contracte peu ou point comme dans l'observation de MM. Tuffier et Ricard ; dans ce cas, il ne comprime pas l'estomac et n'en fait pas sortir les éléments septiques dans la cavité péritonéale. Enfin le foie, la rate même, qui recouvrent la face antérieure de l'estomac, servent probablement à obturer la perforation, même si eux aussi ont été blessés.

Tout autant que la péritonite septique, les hémorrhagies internes sont à craindre dans les plaies pénétrantes au niveau de l'espace de Traube. Derrière l'estomac se trouve en effet le pancréas entouré de ses nombreux vaisseaux artériels et veineux. De plus si la plaie est un peu oblique elle peut aller blesser l'artère coronaire; quant à la blessure de l'extrémité gauche du foie elle siégeait au niveau de la terminaison des vaisseaux de l'organe, ce qui diminue sa gravité.

Quelle est la conduite à tenir en présence d'une plaie pénétrante siégeant au niveau de l'espace semi-lunaire? Étant donnée la rapidité avec laquelle l'épanchement se résorbe, la ponction ne nous paraît devoir être faite que si la dyspnée est très intense. S'il se produit un hémothorax, la résorption est également rapide et la ponction évacuatrice ne sera donc faite que tardivement. Si la plaie a perforé l'estomac, que faut-il faire ? Ouvrons les livres classiques. « Les faits « et les raisonnements ne sont pas pour l'intervention, cependant on « ne saurait pas condamner ouvertement cette pratique en raison de

« la gravité exceptionnelle de ces plaies qui excusera et justifiera « même parfois bien des témérités chirurgicales (Duplay) ». Faut-il pour ces plaies adopter la formule émise par M. Trélat, pour les plaies de l'intestin grêle, ou faire la laparotomie, même si elle ne doit être qu'une simple laparotomie exploratrice? Ou bien, au contraire, avec M. Reclus, faut-il attendre l'apparition des premiers accidents pour intervenir? Il est une chose certaine et qu'on ne saurait trop répéter : « Pour autoriser l'intervention exploratrice, il faut être convaincu que l'opération provoquée ne fait pas courir au blessé plus de dangers qu'il n'en résulte pour lui de sa blessure, et qu'elle lui donne un nombre de chances de guérison supérieur à celui dont il aurait bénéficié si la plaie était abandonnée à elle-même. » (Berger, Société chirurgie, 87).

Nous ne voulons pas déduire de notre observation particulière des conclusions générales; mais pour ce cas, en tenant compte du calibre du projectile, du siège précis, du trajet, de la direction de la plaie, de l'absence de ballonnement et de phénomènes réactionnels du côté du péritoine (septicémie intestino-péritonéale de Verchère) et de signes de grande hémorrhagie interne, la non-intervention était indiquée.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

La fièvre typhoïde et l'eau de Seine. — Rétrécissements de l'œsophage et leurs traitements. — Vaccine ulcéreuse ; épidémie de la Motte aux-Bois. — Cas de rétention fœtale chez une femme arrivée à terme. — Tuberculose. — Dengue et grippe.

Séance du 26 novembre. — M. Dujardin-Beaumetz dépose un rapport sur les maladies épidémiques de l'arrondissement de Saint-Denis en 1888. Ce rapport, établi avec un grand soin par le Dr Le Roy des Barres, sur des chiffres concluants, montre que, parmi les communes qui composent cet arrondissement, sept n'ont eu aucun cas de fièvre typhoïde ; ces sept communes sont toutes alimentées par des eaux autres que celles de la Seine. Quant à la ville de Saint-

Denis, sur les 63 malades atteints de fièvre typhoïde qu'elle a présentés, près de la moitié habitent dans des rues qui sont alimentées par l'eau de Seine.

— Rapport de M. Léon Le Fort: 1° sur une note de M. Nicaise, ayant pour titre : De la gastrotomie dans les rétrécissements cancéreux de l'œsophage ; 2° sur le travail de M. Kirmisson, intitulé : Du cathétérisme à demeure dans le traitement des rétrécissements cancéreux de l'œsophage ; 3° sur une note de M. Ledentu sur l'œsophagotomie à séances multiples.

Il faut d'abord établir une distinction entre les gastrotomies pour cancer et celles pratiquées pour rétrécissemennt cicatriciel. Pour les rétrécissements cicatriciels le rapporteur préfère la dilatation immédiate et progressive. Bien qu'il y ait quelques rares exceptions, on peut poser comme règle que l'introduction des aliments directement par la fistule gastrique est insuffisante pour entretenir une nutrition complète, si ces aliments n'ont pas été imprégnés de salive ou mélangés de salive. Par conséquent si on a eu recours à la gastrotomie et que cette opération ait été suivie de guérison, il faut, par tous les moyens possibles, s'efforcer de rendre à l'œsophage sa perméabilité ou, tout au moins, une perméabilité suffisante pour que l'ingestion de la salive soit possible ou facile. Mais la gastrotomie est une opération, ajoute M. Le Fort, tellement grave qu'on a cherché à rétablir et à maintenir, par des moyens artificiels, la perméabilité de l'œsophage. M. Ledentu est partisan des scarifications plutôt que des incisions ; il les répète après quelques jours d'intervalle, en les faisant porter sur divers points du rétrécissement et les complète par la dilatation.

Dans les rétrécissements cancéreux la gastrotomie, préconisée par M. Nicaise, donne de trop mauvais résultats. D'autre part, la dilatation de l'œsophage par les moyens ordinaires est un moyen dangereux, parce qu'en pratiquant le cathétérisme dans un conduit rétréci par des productions néoplasiques, ramolli dans ses parois, déjà disposé à des perforations spontanées, on détermine facilement des ruptures de l'œsophage ; peu utile, parce que le développement incessant des tissus morbides ne tarde pas à rendre le conduit œsophagien tout à fait imperméable. Le danger d'accidents se reproduisant à chaque exploration, on a été amené à le diminuer, sinon à le supprimer, en laissant à demeure la sonde qu'on était parvenu à y introduire. En 1799, Boyer fit la première tentative. Son procédé tombé en oubli fut repris avec succès par Krishaber en 1881. C'est sur cette

méthode perfectionnée que M. Kirmisson a écrit le travail qui fait l'objet du rapport. Dans ses tentatives, M. Kirmisson n'a pas obtenu tous les résultats qu'il espérait, parce que la sonde à demeure ne saurait empêcher la marche du cancer et l'affaiblissement qui en ost la suite ; et on peut se demander si la présence d'un corps étranger en contact permanent avec le cancer n'amène pas une irritation qui accélère sa marche ; mais l'inconvénient est faible à côté des dangers immédiats de la gastrotomie.

— On se rappelle la communication du 24 septembre, de M. Hervieux relativement à une épidémie de vaccine ulcéreuse à la Motte-aux-Bois et des difficultés que le diagnostic présentait. D'une enquête minutieusement faite il résulte que la nature syphilitique des accidents doit être absolument rejetée. Reste à connaître quel est le virus qui les avait déterminés. M. Vidal croit à une origine ectymateuse. Mais on sait que si les auto-inoculations d'ectyma ou d'impétigo ont réussi, il n'en a pas été de même des inoculations de l'ectymateux à l'homme sain. D'ailleurs, il n'existait pas de pustules d'ectyma premières. M. Vidal s'est encore demandé si la cause des accidents ne devait pas être cherchée dans l'inoculation d'un liquide purulent, le vaccin ayant été pris au neuvième jour, à une époque où le contenu de la pustule est déjà trouble et purulent, et des faits d'éruptions graves à la suite de vaccinations avec la lymphe animale altérée ayant été observés dans les épidémies d'Elberfeld et de Clèves. Mais dans ces dernières épidémies il s'agissait du vaccin de génisse ; et d'ailleurs, dans l'épidémie de la Motte-aux-Bois on n'a pas eu l'exanthème généralisé constaté dans les épidémies allemandes. En réalité, comme le fait observer M. Besnier, la vérité sur les causes premières de cette épidémie reste ignorée.

Séance du 3 décembre. — Rapport de M. Charpentier sur un mémoire de M. le Dr Hergott (de Nancy) concernant un cas de rétention fœtale chez une femme arrivée à terme. Il s'agissait d'une grossesse utérine compliquée de fibrome, ce qui avait d'abord occasionné des difficultés de diagnostic, grossesse prolongée — laquelle est loin d'être admise par tous les auteurs — avec rétention du fœtus mort et absence de travail, ce qui n'est pas moins rare. M. Hergott pratiqua la laparotomie pour l'extraction du fœtus, sutura les bords de la plaie utérine aux bords de la plaie abdominale et laissa le placenta en place, résolu à attendre qu'il se décollât spontanément. Douze jours après l'opération le placenta commença à se détacher et fut retiré par frag-

ments. Cette expulsion par fragments dura 11 jours sans déterminer d'accidents, grâce à une antisepsie rigoureuse. L'antiseptique dont il s'est servi est le suivant : eau distillée 1 litre ; alcool 10 grammes ; naphtol β 40 centigrammes. La dose employée par jour a été de 4 à 6 litres par injection dans la cavité utérine, injection renouvelée de 4 à 6 fois dans les vingt-quatre heures. Un mois après la cicatrisation était complète.

— La discussion de la prophylaxie de la tuberculose vient de s'ouvrir. Il s'agit de savoir si l'Académie votera ou non les conclusions de la Commission dont nous avons déjà résumé le programme. Nul ne conteste aujourd'hui que la tuberculose soit une maladie infectieuse, parasitaire, causée par un microbe ; que la phtisie pulmonaire qui est une des manifestations, de beaucoup la plus fréquente, de la tuberculose, en dehors de la transmission héréditaire, se transmette d'un sujet malade à un sujet sain, par des crachats desséchés et réduits à l'état de poussière. Reste à savoir s'il est bon que l'Académie consacre, par sa haute autorité, les mesures qui sont la conséquence de cette doctrine et que propose la Commission. MM. Hardy et Le Roy de Méricourt ne sont pas de cet avis. Ils pensent que cette promulgation solennelle de la transmissibilité de la phtisie est de nature à créer aux malheureux qui en sont atteints une situation sociale extrêmement pénible, sans compter les difficultés pratiques qui vont se présenter dans le service hospitalier. Si on s'en rapporte d'ailleurs aux statistiques fournies par la plus vaste institution pour le traitement de la phtisie, l'hôpital de Brompton, on voit que les exemples de transmission par contagion sont excessivement rares. Un fait indéniable c'est que la tuberculose se développe principalement sur des sujets prédisposés à la maladie par l'influence héréditaire ou chez les débilités, que l'affaiblissement soit dû à la misère (mauvaise nourriture, défaut d'air, etc.), à des excès quelconques ou à un état maladif. C'est surtout de ce côté que doit être appelé l'attention des masses ; et quant aux mesures hygiéniques à prendre résultant des découvertes récentes, c'est plutôt au médecin de les indiquer en y apportant la circonspection que cette grave situation comporte.

M. Cornil défend le travail de la Commission. Il conteste les effets perturbateurs qu'aurait, dans la société en général, et dans les soins des phtisiques en particulier, la promulgation des mesures indiquées ; il craint, au contraire, que si l'Académie se refusait à renseigner le public et le gouvernement sur les moyens de s'opposer à la tubercu-

lose, elle eût l'air de désapprouver le fond même de l'instruction rédigée par la Commission, c'est-à-dire de nier le danger de la contagion par les crachats, et mettre en doute la précaution qui résulte de leur désinfection.

Séance du 10 décembre. — Séance annuelle (Voir l'article *Variétés*).

Séance du 19 décembre. — Rapport de M. Proust sur deux mémoires de M. le Dr de Brun (de Beyrouth) concernant la fièvre dengue de 1889), et sur l'épidémie actuelle de grippe en Europe.

La dengue est une maladie épidémique et contagieuse qui a pour berceau la zone tropicale; on la retrouve dans cette zone soit à l'état sporadique, soit à l'état endémo-épidémique. Elle y occupe deux foyers principaux: l'un en Amérique, l'autre sur les côtes baignées par l'Océan indien et la mer Rouge. Mais elle a des tendances à se propager aux régions les plus tempérées, ainsi qu'en témoignent ses apparitions successives dans le bassin oriental de la Méditerranée jusqu'en Grèce. Aussi y aurait-il à craindre, d'après M. de Brun, qu'elle ne continue sa marche envahissante dans le Nord et dans l'Ouest; et quelques-uns déjà ont pu croire que l'épidémie de grippe qui sévit actuellement dans toute l'Europe n'est qu'une épidémie de dengue modifiée.

Ces deux affections, en effet, ne sont pas sans analogie, comme on peut le voir par la description que donne de la dengue le Dr Hamatiadès qui l'a observée à Smyrne. L'individu, dit-il, est surpris, ordinairement en pleine santé, d'un frisson léger accompagné d'une céphalalgie frontale très intense; quelquefois cependant, l'invasion de la maladie est précédée d'un malaise de vingt-quatre à quarante-huit heures. Cette céphalalgie se localise parfois vers le fond de l'orbite, et alors la conjonctive est congestionnée, les yeux sont brillants. Daus quelques cas, mal de gorge et encore le pharynx est rouge et la sécrétion nasale augmentée; haleine très fétide; inappétence complète; douleurs arthritiques et musculaires très vives surtout aux membres inférieurs; anxiété précordiale; dès le commencement température de 39° montant rapidement à 41°; quelquefois nausées et souvents vomissements; constipation ordinairement; dans certains cas toux nerveuse, sèche, sans crachats. La fièvre dure ordinairement de vingt-quatre à quarante-huit heures, avec des sueurs profuses qui exhalent une odeur *sui generis*. Avec l'abaissement — d'emblée ou graduel — se présente une éruption tantôt scarlatineuse, tantôt rubéolique et quelquefois pustuleuse, de prédi-

lection à la face et aux mains. A peine l'exanthème commence-t-il à paraître et la fièvre à tomber, qu'une démangeaison intolérable se fait sentir tandis que les douleurs disparaissent. Souvent l'éruption est terminée par une desquamation furfuracée, ordinairement imperceptible. Le malade épuisé tombe dans une grande faiblesse. L'inappétence persiste pendant la convalescence qui est ordinairement d'une dizaine de jours. Parfois il y a de l'épistaxis, des métrorrhagies chez les femmes.

Dans la grippe actuelle, on ne note pas la douleur spéciale et caractéristique des genoux, ni la douleur si vive des reins, ni les sueurs fétides, ni la desquamation, ni les démangeaisons intolérables. Jamais dans la dengue on n'a noté la détermination de l'appareil respiratoire. Dans la dengue la convalescence qui n'est pas rapide s'accompagne d'une grande débilité. Enfin, l'épidémie à laquelle nous assistons n'offre pas l'ensemble des phénomènes de la dengue signalés par les médecins qui l'ont vue dans les pays où elle règne. Pour être autorisé à formuler le diagnostic de la dengue il faudrait avoir assisté à l'évolution complète de l'épidémie ; on doit également attendre les observations des médecins de Saint-Pétersbourg, de Berlin, de Vienne, de Londres, où certainement sévit la même affection.

En tous cas, dès maintenant, la plupart des membres de l'Académie qui ont pris part à cette discussion estiment que l'épidémie actuelle, une grippe à prédominance nerveuse, sera bénigne. Un point noir a été indiqué par M. Ollivier. Cela nous suffit pour nous obliger à une certaine réserve.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Œil. — Diastase. — Matières virulentes.

— De l'examen ophthalmoscopique du fond de l'*œil* chez les hypnotiques, par M. Luys. Dans certaines phases de l'hypnose, les yeux des sujets prennent des caractères spéciaux bien connus.

Dans la phase cataleptique, par exemple, les globules oculaires sont fixes, immobiles, en catalepsie statique, et doués d'un éclat insolite. L'hyperacuité visuelle des sujets annonce que la vitalité des appareils internes est le siège d'une suractivité circulatoire.

Dans l'état somnambulique les globes oculaires ont récupéré leur mobilité, mais ils conservent un éclat spécial et une suractivité fonc-

tionnelle qui permettent aux sujets somnambuliques de voir des détails qui échappent à leur perception lorsqu'ils sont à l'état physiologique.

L'auteur s'est proposé d'étudier l'état du fond de l'*œil* dans ces divers cas, et, avec l'aide de M. le Dr Bacchi, il a pratiqué l'examen ophthalmoscopique de neuf sujets.

L'examen des yeux de chaque sujet, à l'état normal, avait permis d'enregistrer l'état de coloration du fond de l'œil et de noter l'existence de trois zones concentriques de la rétine.

Les sujets en expérience ayant été ensuite placés en période de catalepsie, l'état de pâleur de la rétine s'est subitement modifié. Les papilles ont pris une teinte de coloration rosée. Les trois zones concentriques ont perdu la netteté de leur contour et sont devenues confondues, en même temps que les veines et les artères acquéraient un volume plus développé. Cet état hyperhémique s'est maintenu tel pendant tout le temps que le sujet est resté en période de catalepsie. En outre l'iris était très dilaté et presque insensible à la lumière. Cet état d'hyperhémie de la rétine s'est présenté avec les mêmes caractères dans la phase de fascination.

Dans la période de somnambulisme lucide, l'état de la circulation du fond de l'*œil* se présentait avec les mêmes caractères généraux; seule la coloration de la papille était d'un rose moins vif que précédemment.

Dans cette phase somnambulique, l'iris était plus facile à se mouvoir; il était devenu plus sensible à la lumière et se laissait plus aisément dilater par l'action de ses rayons.

— Remarques sur les *diastases* sécrétées par le bacillus heminecrobiophibus dans les milieux de culture, par M. Arloing. Des recherches qu'il a entreprises, l'auteur tire les conclusions suivantes :

1° Ce bacille sécrète dans les cultures plusieurs ferments solubles qui lui permettent de préparer par l'assimilation toutes les substances organiques nécessaires à la nutrition et au développement d'un être vivant;

2° Parmi ces ferments, ou à côté d'eux, il en est un qui dissout le tissu conjonctif anémié et transforme les matières organiques, en dégageant des gaz, c'est-à-dire ajoute à son pouvoir une modalité attribuée jusqu'à ce jour aux microorganismes et non à leurs sécrétions.

— Sur la variabilité de l'action des *matières virulentes*, par M. G. Colin. L'auteur s'efforce de démontrer que chaque espèce animale

constitue un milieu tantôt favorable, tantôt impropre à l'évolution de tel ou tel état morbide virulent et que même, dans l'organisme semble exister des milieux favorables et des milieux réfractaires au développement du virus.

Certains animaux réfractaires à la septicémie généralisée ne contractent, par l'inoculation, que des septicémies locales ou même reçoivent impunément au foyer de l'inoculation des quantités relativement considérables de *matière virulente* qui y reste localisée.

Il y a donc trois variantes dans les effets des inoculations septiques : la septicémie généralisée qui tue en rendant virulente la totalité de l'économie ; la septicémie locale qui donne seulement la virulence aux liquides du foyer sans altérer les autres, enfin la septicémie stérile sans extension ni régénération des agents introduits.

Il en est de même pour le charbon et pour la tuberculose, Certains animaux deviennent très rapidement tuberculeux, tandis que d'autres n'éprouvent, à la suite de l'inoculation, qu'une faible réaction sans production tuberculeuse locale. Chez tous les animaux d'ailleurs, les divers tissus, les divers organes sont aussi des milieux, les uns propres, les autres réfractaires à l'évolution du tubercule; chez l'homme, par exemple, le poumon est un lieu de prédilection pour le développement de la tuberculose, tandis que chez l'oiseau le tubercule s'y développe rarement.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

La principale question agitée devant la Société depuis notre dernier compte rendu, c'est-à-dire depuis le début de la session est celle *du lymphadénome.*

Cette variété de tumeur ganglionnaire a été étudiée à deux points de vue, le diagnostic et le traitement, je dois dire qu'ils n'ont pas été élucidés et que l'entente est loin de se faire sur la thérapeutique. Pour traiter un lymphadénome comme l'ont bien fait remarquer MM. Quénu et Terrier, il faut d'abord être certain qu'il s'agit bien de ce néoplasme et non pas d'une autre adénopathie. Or, tout le monde sait que le diagnostic, surtout au début, est extrêmement difficile. Nous avons tous vu des maîtres consommés en clinique annoncer l'extirpation d'un lymphone et trouver un ganglion tuberculeux et cela à tel point que des chirurgiens de haute valeur, rompus à l'étude de ces tumeurs, M. Trélat par exemple, nous mettent en garde contre de pareilles erreurs, et nous disent, la grande majo-

rité des adénopathies sont d'origine scrofulo-tuberculeuse. Bien plus, les pièces en mains M. Cornil ose à peine prononcer le diagnostic anatomique lymphadénome. Sur ce point la société a été unanime, mais personne n'a apporté un moyen nouveau de diagnostic. Si bien que nous continuerons à traiter des malades sans étiquette bien établie. Et le traitement lui-même restera indécis.

M. Reclus a préconisé dans ces cas l'arsenic intus et extra, Czerny, Billeroth, M. Trélat, donnent la liqueur de Fowler à haute dose et font absorber à leur malade jusqu'à 40 ou 50 gouttes de liqueur par jour. M. Reclus y ajoute les iujections pratiquées avec le même liquide tous les deux jours dans la plaie, quelques ganglions suppurent mais finissent par guérir et sur six malades l'auteur a eu trois succès. Le diagnostic était-il parfait, c'est ce qu'objectent les uns, le lymphadénome peut disparaître spontanément disent les autres. En tous cas M. Terrier préfère extirper un ganglion que provoquer une suppuration. A cet égard la seringue de Roux en permettant une asepsie parfaite permettrait d'éviter d'infecter le lymphadénome. (Ce petit instrument a fait à cette occasion son avènement au sein de la chirurgie et je ne doute pas qu'il y ait un grand, rapide et légitime succès.) L'extirpation d'un ganglion quand il est bien isolé, mobile, peu volumineux et superficiel, semble une opération beaucoup moins grave dans ses résultats immédiats ou tardifs que l'injection intra-ganglionnaire. De plus cette manière de faire permet l'examen microscopique de la partie enlevée et par là même, semble-t-il, un diagnostic précis.

Malheureusement si la première donnée est vraie, c'est-à-dire l'inocuité de l'opération, il en est autrement de la seconde, car le professeur Cornil déclare qu'il n'est aucun moyen de distinguer actuellement un hypertrophie ganglionnaire simple d'un lymphadénome au début. En résumé, l'extirpation des ganglions hypertrophiés, quand ils sont facilement accessibles est la meilleure thérapeutique à leur opposer, si, au contraire, l'adénopathie est profonde ou inaccessible, l'arsenic à haute dose doit être employé sans grand espoir. La diminution de volume des parties ou même leur disparition ne doit pas faire croire à une guérison radicale, car ces phénomènes surviennent fréquemment dans le cours normal de ces néoplasies.

La question *des plaies de l'abdomen* est revenue sur le tapis avec une remarquable observation de notre collègue Jalaguier qui a suturé et guéri une plaie de l'estomac par balle de revolver, l'ensemble

de la question semble montrer que l'on devient de plus en plus *interventionniste.*

La *chirurgie du rectum* s'est également mise à l'ordre du jour pour deux affections graves de la région. Le cancer rectal et le prolapsus.

Le *cancer du rectum* est l'objet de deux modes de traitement opposés. Les uns voient là une lésion irrémédiablement mortelle. Ils ne cherchent qu'à pallier les accidents par une colotomie, les autres convaincus par les récentes publications allemandes que l'exérèse radicale peut donner de longues survies cherchent dans la médecine opératoire le moyen d'enlever rectum et ganglions. C'est ainsi que Kraske a cherché à pénétrer par la voie sacrée jusqu'à l'intestin sans toucher au sphincter. Il coupe alors franchement une rondelle du rectum, péritoine compris, enlevant la partie néoplasique et les tissus adjacents, il suture ensuite circulairement les deux bouts restants supérieur et inférieur du rectum et conserve à son opéré le précieux secours du sphincter anal absolument intact. M. Routier a répété cette opération, son malade a gardé une fistule stercorale au niveau de la plaie sacrée. M. Terrier prend une autre voie, il fend le sphincter anal en avant et en arrière et se fait ainsi une large voie pour pénétrer dans l'intestin, réséquer la partie malade suturer le reste, réparer bout à bout les deux moitiés du sphincter et obtenir une conservation de ses fonctions. C'est en effet là le point nouveau. Conserver le sphincter et permettre au malade une survie qui ne ressemble pas à l'existence déplorable des malheureux qui portent un anus artificiel lombaire ou iliaque. Ces deux procédés n'ont pas encore été répétés souvent en France, mais ils méritent évidemment de se généraliser dans tous les cas de cancer placés haut dans la cavité rectale.

Le *prolapsus* est une affection moins grave que le cancer, mais qui, rebelle à tous les traitements employés, finit par empoisonner la vie de ceux qui le portent. Nous entendrons ici par *p rolapsusdu rectum* celui que l'on rencontre chez l'adulte e t nous ajouterons prolapsus grave caractérisé par la sortie temporaire ou permanente de 15, 20, 30 centimètres d'intestin,véritable prolapsus à trois cylindres comme l'appelait Cruveilhier. C'est là une infirmité grave qui s'accompagne d'incontinence des matières fécales, la tumeur est le siège d'écoulement ichoreux, fétide, souvent des hémorrhagies ont lieu à ce niveau et en tous cas, c'est une infirmité gênante. Le procédé le plus souvent employé pour remédier à cet accident consiste à cautériser la partie saillante à l'acide nitrique, c'est la méthode d'Allin-

gham que M. Marc Sée est venue défendre. On peut remplir le même but en cautérisant profondément la muqueuse au thermo ou au galvano-cautère. On fait alors de longues trainées au fer rouge dans toute la hauteur du prolapsus et à ses quatre points cardinaux, puis on réduit la partie prolabée. MM. Le Dentu et Routier ont obtenu ainsi de bons résultats, malheureusement rien ne dit qu'ils se sont maintenus. En face de ce moyen, l'exérèse pure et simple, l'amputation du segment intestinal fermé à travers l'anus est 'depuis longtemps employée. M. Nelaton a insisté sur ce fait qu'il faut avant d'amputer bien tirer sur cette masse, dévider tout ce qui est susceptible de l'être, et cela avant toute section. Sans cela on s'expose à de fréquentes récidives. Mais un autre procédé s'est fait jour. La tendance chirurgicale actuelle est avant tout conservatrice, surtout quand il s'agit de déplacements d'organes.

M. Jeannel avait déjà proposé la fixation du côlon dans ces cas, j'ai moi-même pratiqué cette colopexie dans les cas de reins flottants avec entéroptose. Pour remédier au prolapsus. M. Jeannel fait une incision lombaire, attire et fixe l'intestin prolabé à travers l'anus. M. Verneuil a décrit deux procédés. L'un rectopexie inférieure, consiste à fixer le rectum par une incision périnéo-sacrée à la face antérieure du sacrum, l'autre véritable colopexie aborde l'intestin par une incision lombaire, le réduit et le fixe. Ces procédés ont donné jusqu'à présent d'excellents résultats, l'avenir démontrera leur efficacité. En tous cas, ils s'adressent à une infirmité difficilement curable, leur emploi n'est pas dangereuse et comme tels ils sont recommandables.

En dehors de ces points principaux, je citerai une communication de M. Terrillon sur *la trépanation de l'os iliaque* dans la cure des abcès profonds du bassin; une autre communication du même auteur sur l'hygroma de *la bourse séreuse placée sous le tendon rotulien*; enfin un rapport de M. Chauvel sur un cas d'*hystéropexie* pour prolapsus de l'utérus, une note de M. Polaillon sur déux procédés de *restauration du canal de l'urèthre chez la femme*, l'un consiste à aviver à la façon de Baizeau pour la voûte palatine, les deux bords de la fistule sur le vagin, le second est une méthode autoplastique qui prend ses lambeaux sur les grands lèvres. Enfin M. Chaput a montré un malade guéri d'une *rupture du tendon* rotulien et M. Tuffier, un malade guéri d'une *fistule rénale* par l'avivement et la suture du *parenchyme rénal* suivie de l'extirpation de la fistule cutanéo-musculaire.

TUFFIER.

VARIETES

Au moment de mettre sous presse nous avons le regret d'apprendre la mort de M. Damaschino, professeur de pathologie interne à la Faculté de médecine de Paris, qui a succombé à une courte maladie.

— Le service de la rage, d'après le rapport que vient de faire M. Pasteur au conseil d'administration de l'institut Pasteur, a traité, du 1er novembre 1888 au 1er novembre 1889, 1830 individus mordus, parmi lesquels 11 ont succombé à la rage malgré le traitement : donc mortalité, 0,60 0/0. En éliminant de la statistique 4 personnes mortes pendant le traitement ou dans les quinze jours qui l'ont suivi, la mortalité est réduite à 0,38 0/0, chiffre encore inférieur à celui des années précédentes.

Nous relevons, dans le résumé du rapport, le passage qui suit :

« On a constaté ainsi le nombre de plus en plus restreint des décès après traitement : pour cette année, ce nombre est sensiblement inférieur à 1 0/0, alors que la mortalité par rage en dehors du traitement est de 15 0/0, d'après les statistiques les plus favorables.

— Le directeur du service des eaux de la ville de Paris a transmis dernièrement une note à la Société de médecine publique et d'hygiène professionnelle sur la double canalisation de l'eau à Paris.

Il avait été proposé, pour économiser l'eau de source à Paris, de faire une double canalisation, une pour l'eau de Seine, l'autre pour l'eau de source. M. Bechmann a montré qu'il faudrait, non pas deux canalisations, mais trois, la canalisation pour l'eau des rues ne pouvant fournir l'eau dans les maisons, à cause de la pression qui n'est plus assez forte pour faire monter de l'eau aux étages supérieurs. Cette troième canalisation comprendrait 1,000 kilom. de tuyaux ; il faudrait de plus élargir certains égouts ; la dépense serait de 30 millions. Avec les dépenses nécessitées par l'installation des colonnes montantes, des réservoirs, machines, etc., etc., la dépense totale serait de près de 100 millions. Si l'on préfère la dérivation nouvelle d'eau de source, la dépense, d'après M. Beehmann, sera seulement de 35 millions.

Académie de médecine (Séance publique annuelle tenue le 10 décembre 1889, distribution des prix de l'année 1889, présidence de M. Moutard-Martin.).

Prix de l'Académie, 1,000 fr. — Question : Physiologie du nerf pneumogastrique.

Deux mémoires ont été présentés sur ce sujet.

Il n'y a pas lieu de décerner le prix.

L'Académie accorde :

1° Une mention honorable avec 800 fr., à MM. les Drs G. Arthaud, chef des travaux de physiologie générale au Muséum d'histoire naturelle, et Lucien Butte, chef de laboratoire à l'hôpital Saint-Louis (Paris) ;

2° Un encouragement de 200 fr. à M. le Dr Charles Livon, professeur à l'École de médecine de Marseille.

Prix Alvarenga de Piauhy (*Brésil*). 800 fr. — Ce prix sera distribué à l'uteur du meilleur mémoire ou œuvre inédite (dont le sujet restera au choix de l'auteur) sur n'importe quelle branche de la médecine.

15 ouvrages ou mémoires ont été adressés.

L'Académie a décerné :

1° Un prix de 500 fr. à MM. les Drs Viault et Jolyet (de Bordeaux), pour leur Traité élémentaire de physiologie humaine ;

2° Un encouragement de 300 fr. à M. le Dr Roux (de Paris), pour son Traité des maladies des systèmes lymphatique et cutané ;

3° Une mention honorable 7 M. le Dr Pineau (d'Oléron), pour son Étude pathogénique et clinique d'une épidémie complexe de paludisme ;

4° Une mention honorable à M. le Dr Sicard (de Béziers), pour son mémoire intitulé : Contribution à l'étude bactériologique de la variole.

Prix Barbier, 2,300 fr. — Ce prix, qui est annuel, sera décerné à celui qui aura découvert des moyens complets de guérison pour les maladies reconnues incurables, comme la rage, le cancer, l'épilepsie, les scrofules, le typhus, le choléra morbus, etc., etc.

Des encouragements pourront être accordés à ceux qui, sans avoir atteint le but indiqué dans le programme, s'en seront le plus rapprochés.

8 concurrents se sont présentés.

L'Académie partage également le prix entre M. Pourquier (de Montpellier), pour ses Recherches sur l'atténuation du virus de la variole ovine, et M. le Dr Widal (de Paris), pour ses Études sur l'infection puerpérale, la phlegmatia alba dolens et l'érysipèle.

Prix Henri Buignet, 1,500 fr. — Ce prix sera décerné à l'auteur du

meilleur travail, manuscrit ou imprimé sur les applications de la physique ou de la chimie aux sciences médicales.

Il ne sera pas nécessaire de faire acte de candidature pour les ouvrages imprimés; seront seuls exclus les ouvrages faits par des étrangers et les traductions.

Le prix ne sera pas partagé ; si, une année, aucun ouvrage ou mémoire n'était jugé digne du prix, la somme de 1,500 fr. serait reportée sur l'année suivante, et, dans ce cas, la somme de 3,000 fr. sera partagée en deux prix de 1,500 fr. chacun.

4 ouvrages ou mémoires ont concouru.

L'Académie décerne le prix à M. le Dr A. Imbert, professeur à l'École supérieure de pharmacie de Montpellier, pour son ouvrage sur les anomalies de la vision.

Prix Capuron, 1,000 fr. — Question : Des diverses méthodes et des procédés d'exécution de l'opération césarienne.

6 mémoires sur ce sujet ont été soumis au concours.

L'Académie décerne le prix à M. le Dr Berlin (de Nice).

Une mention très honorable est, en outre, accordée à M. le Dr Emile Blanc, chef de clinique à la Faculté de médecine de Lyon.

Prix Civrieux, 800 fr. — Question : Des troubles de la sensibilité dans le tabes.

5 mémoires ont été présentés au concours.

Le prix n'est pas décerné.

L'Académie accorde :

1° Une mention honorable avec une somme de 500 f.. à M. le Dr Germaix, aide-major de 1re classe au 154e régiment d'infanterie, à Commercy (Meuse);

2° Une mention honorable à M. le Dr Bernard (de Dinard-les-Bains)r

Prix Daudet, 1,000 fr. — Question : Des néoplasmes congénitaux.

Un seul mémoire a concouru.

L'Académie décerne le prix à l'auteur de ce travail, M. le Dr Hector Cristiani (de Genève).

Prix Desportes, 1,300 fr. — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail de thérapeutique médicale pratique.

9 ouvrages ou mémoires ont été envoyés au concours.

L'Académie ne décerne pas le prix, mais elle accorde les encouragements suivants :

1° 800 fr. à M. Dupuy, pharmacien à Mauriac (Cantal), pour son étude sur les Alcaloïdes;

2° 500 fr, à MM. les Drs de Beurmann et Villejean (de Paris), pour leur ouvrage intitulé : Des injections hypodermiques de quinine;

3° Une mention honorable est accordée à M. le Dr E. Duval (de Paris), pour son Traité pratique et clinique d'hydrothérapie.

Concours Vulfranc Gerdy. — Le legs Vulfranc Gerdy est destiné à entretenir, près des principales stations minérales de la France ou de l'étranger, des élèves en médecine nommés à la suite d'un concours ouvert devant l'Académie de médecine.

L'Académie avait, en 1889, 4 stagiaires en exercice.

MM. Boutarel et Lamarque ayant rempli leur mandat à la satisfaction de la commission des Eaux minérales, l'Académie leur a décerné à chacun le titre de lauréat (*prix d'hydrologie*).

Conformément à l'article 9 du règlement du concours Gerdy, l'Académie leur a accordé, en outre, une somme de 500 fr. pour chaque rapport déposé.

MM. Gauly et Gresset, nommés stagiaires au dernier concours, ont été dirigés sur les stations thermales suivantes : M. Gauly, à Salies-de-Béarn, et M. Gresset, à Miers ; ils ont reçu chacun 1,500 fr. pour ces missions.

Prix Godard, 1,000 fr. — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail sur la pathologie externe.

5 ouvrages ou mémoires ont concouru.

L'Académie partage le prix entre :

M. le Dr L.-H. Petit, bibliothécaire adjoint à la Faculté de médecine de Paris, pour son ouvrage intitulé : Des tumeurs gazeuses du cou ;

Et M. le Dr Jules Bœckel, chirurgien des hôpitaux civils de Strasbourg, pour son travail intitulé : De la résection du genou; étude basée sur une série de 64 observations personnelles dont 47 inédites.

Prix Huguier, 3,000 fr. — Ce prix, qui est triennal, sera décerné à l'auteur du meilleur travail manuscrit ou imprimé en France, sur les maladies des femmes et plus spécialement sur le traitement chirurgical de ces affections (non compris les accouchements).

Il n'est pas nécessaire de faire acte de candidature pour les ouvrages imprimés ; seront seuls exclus les ouvrages faits par les étrangers et les traductions.

Ce prix ne sera pas partagé.

Deux concurrents se sont présentés.

Le prix est décerné à M. le Dr Cazin, chirurgien de l'hôpital de Berck, pour son mémoire sur les fistules vésico-vaginales.

Prix de l'hygiène de l'enfance, 1,000 fr. — Question : De la croissance au point de vue morbide.

11 mémoires ont été soumis au jugement de l'Académie.

Le prix de 1,000 fr. est décerné à M. le Dr Fiessinger (d'Oyonnax).

L'Académie accorde, en outre :

1° Un encouragement de 400 fr. à M. le Dr Jules Comby (de Paris), médecin des hôpitaux;

2° Un encouragement de 400 fr. à M. le Dr Camille Darolles (de Provins);

3° Une mention très honorable à M. le Dr Louis Barbillon (de Paris).

Prix Laborie, 5,000 fr. — Ce prix sera décerné à l'auteur du travail qui aura fait avancer notablement la science de la chirurgie.

4 ouvrages ont été présentés au concours.

L'Académie partage le prix de la manière suivante :

1° 2,500 fr. à M. le Dr Tuffier, chirurgien des hôpitaux de Paris, pour ses Études expérimentales sur la chirurgie du rein ;

2° 1,500 fr. au mémoire portant la devise suivante : « En tout, l'expérience vient en aide à l'observation clinique. » Les auteurs de ce travail sont MM. les Drs Chauvel, professeur au Val-de-Grâce; Nimier, agrégé au Val-de-Grâce ; Breton, médecin-major au 89e de ligne; Pesme, aide-major au même régiment;

3° Un encouragement de 1,000 fr. à à M. le Dr Marguet (de Paris), pour son ouvrage sur les Kystes hydatiques des muscles volontaires; histoire naturelle et clinique;

4° Une mention honorable à M. le Dr Poupinel (de Paris), pour son mémoire sur la Stérilisation des instruments de chirurgie par la chaleur sèche.

Prix Laval, 1,000 fr. — Ce prix devra être décerné chaque année à l'élève en médecine qui se sera montré le plus méritant.

Le choix de cet élève appartient à l'Académie.

Le prix est décerné à M. Touvenaint, étudiant en médecine de la Faculté de Paris.

Prix Louis, 4,000 fr. (triennal). — Question : Des médications antithermiques.

Deux concurrents se sont présentés.

L'Académie ne décerne pas le prix, mais elle accorde, à titre d'encouragement, une somme de 500 fr. à M. le Dr Léon Petit (de Paris).

Prix Meynot aîné père et fils, de Donzère (Drôme), 2,600 fr. — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail sur les maladies des yeux.

5 ouvrages ou mémoires ont été présentés.

L'Académie décerne :

1° Un prix de 2,000 fr. à M. le Dr E. Hocquard, médecin-major de 1re classe au 4e de ligne, pour ses Recherches anatomiques, physiologiques et pathologiques sur l'appareil accommodateur ;

2° Une récompense de 600 fr. à M. le Dr Tscherning (de Paris), auteur d'un mémoire intitulé : Recherches sur quelques parties de la dioptrique oculaire.

Prx Adolphe Monbinne, 1,508 fr. — M. Monbinne a légué à l'Académie une rente de 1,500 fr. destinée à subventionner, par une allocation annuelle (ou biennale de préférence), des missions scientifiques d'intérêt médical, chirurgical ou vétérinaire.

Dans le cas où le fonds Monbinne n'aurait pas à recevoir la susdite destination, l'Académie pourra en employer le montant soit comme fonds d'encouragement, soit comme fonds d'assistance, à son appréciation et suivant ses besoins.

L'Académie a reçu 5 mémoires pour ce concours.

La somme de 1.500 fr. est partagée de la manière suivante :

1° Un prix de 1,000 fr. à M. le Dr Édouard Boinet, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Montpellier, pour ses Recherches microbiennes et expérimentales faites au Tonkin en 1887-1888 ;

2° Un prix de 500 fr. à M. le Dr Paul Raymond (de Paris), pour son mémoire sur l'Enseignement de la dermatologie et de le syphiligraphie en Allemagne et en Autriche ;

Une mention honorable a été, en outre, accordée à M. le Dr Baratoux (de Paris), pour son rapport adressé à M. le ministre de l'Instruction publique, sur l'Enseignement des maladies de l'oreille, du larynx et du nez aux États-Unis et au Canada.

Prix Oulmont, 1,000 fr. — Ce prix sera décerné à l'élève en médecine qui aura obtenu le premier prix (médaille d'or) au concours annuel des prix de l'Internat.

Le prix est décerné à M. le Dr Widal (de Paris).

Par suite des modifications apportées au concours des prix de l'Internat (médaille d'or), le prix Oulmont sera décerné alternativement à l'interne en médecine et à l'interne en chirurgie.

Prix Portal, 800 fr. — Question : De l'anatomie et de la physiologie pathologiques des capsules surrénales.

Deux mémoires ont été soumis au jugement de l'Académie.

Le prix est décerné à MM. les Drs Henri Alezais, médecin des hôpitaux, chef des travaux anatomiques à l'École de médecine de Marseille, et François Arnaud, médecin des hôpitaux, professeur suppléant à la dite École.

Prix Pourat, 900 fr. (annuel). — Question : Déterminer expérimentalement le mode de contraction et d'innervation des vaisseaux lymphatiques.

L'Académie n'a reçu aucun mémoire pour ce prix. La même question sera remise au concours pour 1892.

Prix Vernois, 700 fr. — Ce prix, qui est unique et annuel, sera décerné au meilleur travail sur l'hygiène.

11 ouvrages ont été soumis au concours.

L'Académie décerne le prix à M. Neumann, professeur à l'École de médecine vétérinaire de Toulouse, pour son Traité des maladies parasitaires non microbiennes des animaux domestiques.

Une mention honorable est accordée à M. le Dr Fleury (de Saint-Étienne), pour son Compte rendu du bureau municipal d'hygiène et de statistique pendant les années 1884-1887.

Service des eaux minérales. — L'Académie a proposé et M. le ministre de l'Intérieur a accordé, pour le service des eaux minérales de la France, pendant l'année 1887 :

1° Médaille d'or. — M. le Dr Japhet (de Paris);

2° Rappels de médailles d'or. — MM. les Drs Caulet (de Saint-Sauveur) ; Tillot (de Luxeuil);

3° Médailles d'argent. — MM. les Dr Lavielle (de Dax); Poncet (de Vichy) ; Royer (de Challes);

4° Rappels de médailles d'argent. — MM. les Drs Bourgarel (de Pierrefonds) ; Bouyer (de Cauterets); Grimaud (de Barèges);

5° Médailles de bronze. — MM. les Drs Nicolas (du Mont-Dore); de Piétra Santa (de Paris); Rodet (de Vittel ;

6° Rappels de médailles de bronze. —MM. les Drs Deligny (de Saint-Gervais); Lafosse (de Vals).

Service des épidémies. — L'Académie a proposé et M. le ministre de l'Intérieur a accordé, pour le service des épidémies en 1888 :

1° Médaille d'or. — M. le Dr Bertrand (de Toulon);

2° Rappel de médaille d'or. — M. le Dr Coustan (médecin militaire);

3° Médailles d'argent. MM. les Dr. G. André (de Toulouse); Fiessinger (d'Oyonnax): Hahn (de Paris); Pedrono (de Lorient) ; E. André-

Collignon, Dardignac, Fonsart, Geschwin, Michaux et Renard (médecins militaires); M. Ehrmann, pharmacien à Saint-Quentin ;

4° Rappels de médailles d'argent. — MM. les Drs Botrel (de Saint-Malo); Durand (de Marseillan); Sicard (de Béziers); Aubert et Senu (médecins militaires);

5° Médailles de bronze. — MM. les Drs Bard (de Lyon); Bartoli (de Calvi); Bordas (de Paris); Marty (de Fleury); Penant (de Vervins); Saussol (de Montpellier); Demeunynck, Lafforgue et Tartière (médecins militaires);

6° Rappels de médailles de bronze. — MM. les Drs Jenot (de Dercy); Neis (de Pont-Croix).

Service de l'hygiène de l'enfance. — M. le ministre de l'Intérieur met annuellement à la disposition de l'Académie de médecine une somme de 2,000 fr., destinée à récompenser les meilleurs travaux qui lui sont adressés sur l'hygiène des enfants du premier âge et à subvenir aux frais de publication du rapport annuel.

L'Académie accorde aux mémoires ou travaux en dehors de la question de prix :

1° Médailles de vermeil. — MM. les Drs Blache (de Paris); Jenot (de Dercy); Séjournet (de Revin); M. Fleury, inspecteur des Enfants assistés du département du Cher ;

2° Rappel de médaille de vermeil. — M. le Dr Ledé (de Paris);

3° Médailles d'argent. — MM. les Drs Bertherand (d'Alger); Durand-Desmons, inspecteur des Enfants assistés du département de Seine-et-Marne ; Verrier (de Paris); MM. Delage, inspecteur des Enfants assistés du département de la Gironde ; Fonné, inspecteur des Enfants assistés du département du Tarn ; Lelimouzin, inspecteur des Enfants assistés du département du Calvados; Sourd, inspecteur des Enfants assistés du département de la Nièvre ; Thiébaut, inspecteur des Enfants assistés du département de la Meuse ;

4° Médailles de bronze. — MM. les Drs Berlin (de Nice) ; Golay (de Genève) ; P. Raymond (de Paris) ; MM. Audoin, inspecteur des Enfants assistés du département de la Savoie ; Burlet, inspecteur des Enfants assistés du département de la Drôme ; Galand, inspecteur des Enfants assistés du département des Hautes-Alpes ; Rollet, inspecteur des Enfants assistés du département de l'Ain ; Savouré-Bonville, inspecteur des Enfants assistés du département de l'Eure.

Service de la vaccine. — L'Académie a proposé, et M. le ministre de l'intérieur a accordé, pour le service de la vaccine, en 1888 :

1° Un prix de 1,500 fr. à distribuer de la manière suivante : 500 fr.

à partager également entre MM. les Drs Léon Canolle et Pujol (médecins de la marine); 500 fr. à M. le Dr Henry Girard (médecin de la marine); 500 fr. à M. le Dr Layet, professeur d'hygiène à la Faculté de médecine de Bordeaux;

2° Quatre médailles d'or. — MM. les Drs J. Boyer (de Lyon); Chonneaux-Dubisson (de Villers-Bocage); Coiffier (du Puy); Mlle Bauduin; sage-femme à Vannes;

3° Cent médailles d'argent.

Prix proposés pour l'année 1890.

Les concours seront clos fin février 1890 (1).

Prix de l'Académie, 1,000 fr. — Question : Des pelades.

Prix Alvarenga de Piauhy (Brésil), 800 fr. — (Voir plus haut les conditions du concours.)

Prix Amussat, 800 fr. — Ce prix sera décerné à l'auteur du travail ou des recherches basés simultanément sur l'anatomie et sur l'expérimentation qui auront réalisé ou préparé le progrès le plus important dans la thérapeutique chirurgicale.

Prix Barbier, 2,200 fr. — (Voir plus haut les conditions du concours.)

Prix Henri Buignet, 1,500 fr. — (Voir plus haut les conditions du concours.)

Prix Capuron, 1,000 fr. — Question : De l'avortement à répétition et des moyens d'y remédier.

Prix Civrieux, 800 fr. — Question : Des névrites.

Prix Daudet, 1,000 fr. — Question : De la leucémie.

Prix Desportes, 1,300 fr. — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail de thérapeutique médicale pratique.

Prix Falret, 1,000. — Question : Des folies diathésiques.

Prix Ernest Godard, 1,000 fr. — Au meilleur travail sur la pathologie interne.

Prix Herpin (de Metz), 1,200 fr. — Question : Traitement abortif de l'anthrax.

Prix de l'hygiène de l'enfance, 1,000 fr. — Question : De l'éducation des organes des sens, de la vue et de l'ouïe dans la première et la deuxième enfance.

Prix Laborie, 5,000 fr. — Ce prix sera décerné à l'auteur du travail qui aura fait avancer notablement la science de la chirurgie.

Prix Laval, 1,000 fr. — Ce prix devra être décerné chaque année à l'élève en médecine qui se sera montré le plus méritant. Le choix de cet élève appartient à l'Académie de médecine.

Prix Lefèvre, 1,800 fr. — Question : De la mélancolie.

Prix Meynot aîné, pére et fils, de Donzère (Drôme), 2,600 fr. — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail sur les maladies de l'oreille.

Prix Adolphe Monbinne, 1,500 fr. — (Voir plus haut les conditions du concours.)

Prix Orfila, 2,000 fr. — Question : Existe-t-il dans l'air, dans l'eau ou dans le sol des corps de nature animée ou purement chimiques, aptes à développer l'impaludisme, lorsque, par les moyens ordinaires ou expérimentaux, ils s'introduisent dans l'économie animale ?

Prix Oulmont, 1,000 fr. — Ce prix sera décerné à l'élève en médecine qui aura obtenu le premier prix (médaille d'or-chirurgie) au concours annuel des prix de l'Internat.

Prix Perron, 3.800 fr. — Ce prix sera décerné à l'auteur du mémoire qui paraîtra à l'Académie le plus utile au progrès de la médecine.

Prix Portal, 600 fr. — Question : Du mal perforant.

Prix Pourat, 1,200 fr. — Question : Déterminer par des expériences précises s'il existe un ou plusieurs centres respiratoires.

Prix Saint-Lager, 1,500 fr. — (Pour les conditions du concours, voir *Semaine médicale*, 1888, Annexes, p. CXC.)

Prix Saint Paul, 25,000 fr. — (Pour les conditions du concours, voir *Semaine médicale*, 1888, Annexes, p. CXC.)

Prix Stansky, 1,800 fr. — (Pour les conditions, voir *Semaine Médicale*, 1888, Annexes, p. CXC.)

Prix Vernois, 700 fr. — Ce prix, qui est unique et annuel, sera décerné au meilleur travail sur l'hygiène.

PRIX PROPOSÉS POUR L'ANNÉE 1891.

(Les concours seront clos fin février 1891.)

Prix de l'Académie, 1,000 fr. — Question : De la part de l'air dans la transmission de la fièvre typhoïde.

Prix Alvarenga de Piauhy (Brésil), 800 fr. — (Voir plus haut les conditions du concours.)

Prix Barbier, 2,000 fr. — (Voir plus haut les conditions du concours.)

Prix Henri Buignet, 1,5000 fr. — (Voir plus haut les conditions du concours.)

Prix Capuron, 1,000 fr. — Questions : De l'action des eaux salines sur les fibromes utérins.

Prix Civrieux, 900 fr. — Question : Des rémissions dans la paralysie générale des aliénés.

Prix Daudet, 1,000 fr. — Question : Du traitement chirurgical du goitre et de ses conséquences immédiates ou éloignées.

Prix Desportes, 1,300 fr. — Au meilleur travail de thérapeutique médicale pratique.

Prix Ernest Godard, 1,000 fr. — Au meilleur travail sur la pathologie externe.

Prix Itard, 2,700 fr. — Ce prix, qui est triennal, sera accordé à l'auteur du meilleur livre de médecine pratique ou de thérapeutique appliquée.

Pour que les ouvrages puissent subir l'épreuve du temps, il est de condition rigoureuse qu'ils aient au moins deux ans de publication.

Prix Laborie, 5,000 fr. — (Voir plus haut les conditions du concours.)

Prix Laval, 1,000 fr. — (Voir plus haut les conditions du con conrs.)

Prix Meynot aîné père et fils, de Donzère (Drôme), 9,000 fr. — Ce prix sera décerné à l'élève du meilleur travail sur les maladies des yeux.

Prix Adolphe Monbinne, 1,500 fr. — (Voir plus haut les conditions du concours.)

Prix Oulmont, 1,000 fr. — Ce prix sera décerné à l'élève en médecine qui aura obtenu le premier prix (médaille d'or) au concours annuel des prix de l'internat.

Prix Portal, 800 fr. — Question : Anatomie pathologiqne des érysipèles.

Prix Pourat, 1,200 fr. — Question : De la tension sanguine intravasculaire.

Prix Vernois, 700 fr. — Au meilleur travail sur l'hygiène.

BIBLIOGRAPHIE

MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX. — ATROPHIES MUSCULAIRES ET MALADIES AMYOTROPHIQUES, par le Dr F. RAYMOND, professeur agrégé à la Faculté de médecine. (O. Doin, Paris, 1889). — Dans ce recueil de conférences, M. Raymond aborde l'étude des atrophies musculaires et plus particulièrement celle des amyotrophies tributaires des lé-

sions du système nerveux cérébro-spinal. De l'ensemble des faits anatomiques et des observations cités dans ce travail, résulte, pour le lecteur, la confirmation de notions déjà anciennes.

En effet, dans tout le groupe des myélites aiguës dites téphro ou poliomyélites considérées dans leurs formes aiguës ou leurs types les plus lents, la lésion musculaire paraît intimement subordonnée à la destruction progressive des cellules pyramidales des cornes antérieures de la moelle. L'influence trophique des centres médullaires sur les muscles de la vie de relation semble donc indiscutable.

L'atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne échappe-t-elle à cette pathogénie si simple en apparence ? Faut-il avec le professeur Charcot la considérer comme le résultat d'une atrophie lente des cellules motrices des cornes antérieures de la moelle, ou n'y voir que la conséquence d'une myélite systématique d'un genre spécial ? A notre avis voilà qui pour le moment importe peu. Deux points fondamentaux sont désormais acquis : d'une part la réalité du type clinique, si bien dégagé des autres processus morbides par Aran et Duchenne, de l'autre l'antériorité des lésions limitées aux cornes motrices, ainsi que l'a bien établi le professeur Charcot. L'avenir décidera s'il s'agit d'une myélite lente destructive évoluant pendant presque toute sa durée sur le système spinal antérieur. Les altérations trouvées parfois dans la portion adjacente des cordons antéro-latéraux peuvent servir d'argument en faveur de l'origine inflammatoire de la maladie.

La paralysie glosso-labiée est souvent consécutive, comme on le sait, à l'atrophie musculaire progressive, mais de nombreuses observations la rattachent aussi à la sclérose lattérale amyotrophique. Cette dernière maladie est confondue par certains auteurs allemands (Leyden) avec l'atrophie musculaire progressive. Elle paraît en différer néanmoins. Débutant presquo toujours par la moelle cervico-dorsale (Charcot), elle peut aussi envahir d'abord le bulbe et donner lieu au syndrome de la paralysie glosso-labiée. Des recherches plus récentes de Charcot et Marie et d'Ojewnikow ont permis de poursuivre les lésions jusqu'aux centres moteurs de l'écorce. La sclérose latérale amyotrophique serait dans cette hypothèse une sclérose bilatérale descendante consécutive à des lésions symétriques des centres moteurs. On comprend d'après ce que nous venons de dire, que de nouveaux faits sont indispensables pour assigner à la sclérose latérale amyotrophique son véritable rang dans le cadre nosologique.

A côté de ces maladies, M. Raymond expose le bilan de nos connaissances touchant les amyotrophies sans lésions apparentes

des centres nerveux. C'est par ordre, la paralysie pseudo-hypertrophique de Duchenne ; la forme héréditaire de Leyden ; la forme juvénile d'Erb ; la myopathie atrophique de l'enfance déjà indiquée par Duchenne de Boulogne et dont l'étude a été reprise et complétée par Landouzy et Dejerine ; le type de Charcot et Marie. Il conclut très judicieusement d'ailleurs, que sauf pour cette dernière forme où les réserves sont autorisées, toutes les autres ne sont que des variétés d'un type général d'atrophie musculaire héréditaire et familial avec ou sans adipose consécutive. Contrairement à ce que l'on observe dans la série des poliomyélites, nous ne trouvons dans ce groupe aucune lésion appréciable du système nerveux central ou périphérique. De là cette conséquence : ou la lésion est primitivemant musculaire, ou le trouble du système nerveux est purement fonctionnel.

L'histoire des névrites multiples est plus récente enrore. D'ailleurs, suivant M. Raymond, partageant en cela l'opinion de M. le professeur Charcot, on en exagérerait beaucoup la fréquence. Le diagnostic de ces névrites multiples est d'ailleurs facile, les douleurs musculaires, les troubles de la sensibilité ne manquent jamais. Cé sont des faits dont il faut cependant tenir un grand compte aujourd'hui. Mais il conviendra de ne pas oublier, que même dans les cas où l'on trouvera des lésions des nerfs périphériques et des plaques terminales motrices (ainsi que l'ont indiqué tout dernièrement Babes et Marinesco), ces lésions ne devront pas être considérées comme primitives et autochtones. Elles peuvent en effet n'apparaître qu'à titre de troubles trophiques subordonnés à des lésions étendues du système cérébro-spinal. Dans ce cas les troncs nerveux compris entre la moelle malade et les filets terminaux altérés peuvent être intacts.

Nous avons omis de parler des atrophies musculaires de cause locale, des amyotrophies en relation avec l'hystérie, des chapitres consacrés à l'investigation faradique et galvanique des muscles soit pour éclairer le diagnostic soit en vue du traitement. M. Raymond n'a pas voulu laisser ces points intéressants dans l'ombre. On doit lui savoir gré de s'être surtout adressé aux étudiants et aux médecins peu familiarisés avec la pathogénie nerveuse. L'exposé clair et méthodique qu'il a adopté dans l'étude des différentes maladies que nous venons de passer rapidement en revue doit en assurer la vulgarisation.

BRAULT.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris.—Typ. A. PARENT, A. DAVY, succr, imprimeur de la Faculté de médecine
52, rue Madame et rue Corneille, 3.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

FÈVRIER 1890

MEMOIRES ORIGINAUX

LES MALADIES DE CROISSANCE

Par le docteur J. COMBY,
médecin des hôpitaux.

La croissance de l'enfant n'est pas toujours régulièrement progressive, elle est soumise parfois à des écarts imprévus qui peuvent être préjudiciables à la santé. En d'autres termes, il y a des *maladies de croissance*.

J'ai l'intention d'étudier ces états morbides dans leurs principales sinon dans toutes leurs expressions cliniques.

S'il me fallait poursuivre toutes les anomalies de la croissance depuis la naissance jusqu'à l'âge adulte, la tâche serait lourde et dépasserait les limites d'un mémoire original. Ce n'est pas un traité des maladies d'évolution que je vais écrire, mais un travail modeste que je vais détacher des notes et observations que j'ai prises depuis sept ans au Dispensaire pour enfants de la Société philanthropique.

J'étudierai la croissance seulement à la période de sa plus grande activité, pendant la seconde enfance; on sait que la grande activité de la croissance atteint son maximum entre 12 et 15 ans.

C'est à cet âge que le travail de la croissance offre le plus d'intérêt et que ses manifestations morbides sont le plus étendues.

De ce qu'une maladie se rencontre chez un enfant dont la croissance est rapide et laborieuse, il ne s'ensuit pas que cette maladie soit en relation étroite ou quelconque avec la croissance.

Pour qu'elle mérite le nom de maladie de croissance, elle doit lui être unie, non par une simple coïncidence, mais par un lien de causalité.

Or, quand on cherche ce lien, on ne le trouve que rarement; les maladies de croissance sont loin d'être communes, même dans les milieux qui paraissent favorables à leur éclosion.

Depuis sept ans, j'ai observé, dans le faubourg de la Villette environ 40.000 enfants malades ; j'en suis à compter les manifestations morbides en rapport avec la croissance.

On a donc beaucoup exagéré le rôle pathogénique de la croissance ; ce rôle, incontestable dans certains cas, est des plus restreints quand on embrasse la généralité des maladies de l'enfance.

I

LA CROISSANCE EXAGÉRÉE, INFLUENCE DES MILIEUX ET DES MALADIES.

Parmi les enfants qui souffrent de la croissance, les uns sont prédisposés par une hygiène défectueuse, les autres par la maladie.

Un enfant qui se trouve dans de bonnes conditions hygiéniques, qui est élevé à la campagne, qui dispose, en quantité suffisante, de l'air, des aliments, de l'exercice, favorables à son accroissement, passera de l'enfance à la puberté par une transition insensible, sans effort et sans danger. Sa taille se développera avec la régularité physiologique, gagnant tous les ans 5 à 6 centimètres, et il deviendra un homme sans avoir payé aucun tribut à la pathologie de la croissance.

Ce campagnard, ce paysan pourra bien être soumis à une secousse doublant ou triplant le taux annuel de son accroissement, il n'en pâtira pas. Le citadin, placé dans des conditions hygiéniques moins bonnes, sera plus exposé aux accidents de la croissance.

Voici, par exemple, deux jeunes filles du même âge, de la même condition sociale, soumises toutes les deux à une poussée de croissance identique ; la première (Obs. I), élevée à la campagne, n'a éprouvé aucune souffrance ; la seconde (Obs. II), nourrie dans un faubourg parisien, se plaint de troubles morbides qui relèvent de la croissance.

Obs. I. — *Fille de 12 ans. Croissance rapide à la campagne. Pas d'accidents.* (24 *août* 1888.) — Cette jeune fille, âgée de 12 ans et quelques mois, a été élevée à la campagne ; elle n'est à Paris que depuis peu de jours, et ne vient au Dispensaire que pour un impétigo aigu de la face. Frappé de sa vigueur, de son embonpoint et de sa taille élevée, je demande quelques détails sur la croissance de cette enfant. La mère me répond qu'elle a grandi cette année de toute la tête ; c'est une exagération sans doute, mais il est certain que l'enfant a subi une véritable secousse de croissance ; or elle n'a présenté aucune manifestation morbide.

Obs. II. — *Jeune fille de* 12 *ans* 1\2. *Croissance rapide à Paris. Faiblesse et douleurs, céphalées, névralgies, syncopes* (20 *août* 1888.) — Cette jeune fille, aussi grande que la précédente, est loin d'avoir sa force et son embonpoint. Elle aurait grandi, d'après sa mère, qui met tout sur le compte de la croissance, de 15 centimètres en un an. En même temps, elle s'est affaiblie, elle accuse des maux de tête avec bouffées de chaleur à la face, essoufflements, syncopes de temps à autre. Il existe en outre des névralgies intercostales passagères, mais récidivantes, et un état nerveux général avec aneshésie pharyngée, sans antécédents héréditaires.

Ces deux courtes observations offrent donc, par leur contraste, un appui à la thèse que je suis en train d'exposer.

Peut-on s'étonner que le citadin pauvre, qui manque d'air et de nourriture, d'exercice, qui souffre de la misère physiologique et sociale, soit exposé, dans une large mesure, aux maladies de croissance ? Le collégien qui, s'il ne souffre pas de la misère, est condamné à la sédentarité et au surmenage scolaires, ne se trouve-t-il pas dans des conditions analogues ? (1)

(1) Bouchard. Maladies par ralentissement de la nutrition. Paris 1882 p. 36.

Sans insister plus longtemps sur l'influence du facteur hygiénique, j'aborde immédiatement l'étude du facteur morbide ; ce n'est pas d'aujourd'hui que l'influence des maladies sur la croissance des enfants est reconnue.

M. Auboyer, qui a publié un bon travail sur la croissance (1) donne, à ce sujet, des renseignements historiques intéressants. Haller, au siècle dernier, parle d'une jeune fille qui, à la suite d'une fièvre, atteignit des dimensions gigantesques. Van Swieten, dans ses commentaires, cite des enfants qui présentèrent un accroissement rapide à la suite de la variole. Buchner (Dissertations de Halle, 1752) a vu des faits analogues; à ces auteurs on peut ajouter Nysten, Rullier, Bégin, Bouchut, Régnier, Rilliet et Barthez, Bouchard, etc.

De toutes les maladies aiguës, la fièvre typhoïde est celle qui paraît avoir le plus d'action sur l'accroissement des os.

La position horizontale à laquelle les enfants sont condamnés pendant des semaines, et quelquefois des mois, et qui a pour effet d'annuler la pression réciproque des os, la congestion irritative de la moelle osseuse qui donne un coup de fouet à la prolifération épiphysaire, tout, dans la fièvre typhoïde, concourt à l'allongement rapide du squelette.

Aussi voit-on sans étonnement, des enfants gagner en hauteur, à la suite de cette maladie, 10 et même 15 centimètres en quelques mois. L'allongement devient si rapide, surtou au niveau des épiphyses fémoro-tibiales, que la peau du genou présente, comme celle de l'abdomen chez les femmes enceintes, de véritables *vergetures* qui témoignent de l'allongement excessif du squelette, et de l'impuissance de la peau à suivre cet allongement.

Ces vergetures de croissance ont été bien décrites par M. Bouchard et retrouvées par de nombreux observateurs, non seulement à la suite de la fièvre typhoïde, mais encore à la suite d'une foule d'autres maladies aiguës ou chroniques (2). Elles siègent d'ordinaire au niveau des coudes et des genoux

(1) Th. de doctorat. Paris 1881.

(2) Soc. clinique. Paris 15 janvier 1879.

dans le sens de l'extension, elles sont transversales et indélébiles.

Après cet abrégé très sommaire des conditions hygiéniques et pathologiques qui influent sur la croissance, je vais étudier les principales maladies imputables à la croissance.

II

LES ÉTATS MORBIDES QUI RÉSULTENT DE LA CROISSANCE.

Avant les maladies qui résultent directement de la croissance, j'exposerai rapidement les maladies auxquelles elle prédispose.

Il est admis que l'affaiblissement résultant d'une croissance exagérée prédispose aux maladies infectieuses et spécialement à ces trois grandes infections qui frappent avec tant de sévérité la jeunesse de nos grandes agglomérations urbaines : la tuberculose, la fièvre typhoïde, l'ostéomyélite aiguë.

Pour la phtisie, l'action prédisposante de la croissance n'est pas douteuse ; elle est admise par M. Bouchard, que j'ai cité plus haut, par M. Lancereaux qui disait à l'Académie de médecine, le 19 juillet 1887 :

« L'accroissement rapide et excessif du corps, vers l'âge de 15 à 18 ans, est une circonstance qui, dans toutes les condition de la vie, prédispose au développement de la phtisie pulmonaire, surtout chez les individus dont l'alimentation laisse à désirer. »

Il est certain que la croissance ne peut créer de toutes pièces les microbes pathogènes de la tuberculose, de la fièvre typhoïde, de l'ostéomyélite aigüe. Mais la détérioration organique qu'elle entraîne rend les enfants plus vulnérables et les met dans des conditions telles qu'ils deviennent incapables de résister à l'invasion de ces microbes toujours présents dans les ingesta ou les circumfusa des villes.

Les relations de la croissance avec l'ostéomyélite aiguë sont si bien établies qu'elles se sont traduites dans les dénominations et les définitions chirurgicales les plus autorisées :

fièvre de croissance des adolescents (Richet), *ostéomyélite aiguë pendant la croissance* (Lannelongue) etc.

Le point de départ de l'ostéomyélite, notre maître M. Lannelongue y a insisté, se trouve au niveau du *bulbe* des os longs, au voisinage du cartilage de conjugaison, c'est-à-dire au point de la plus grande activité formative de la moelle osseuse.

En ce point existe évidemment un lieu de *moindre résistance* qui appelle la maladie et lui prépare le terrain ; alors, si les conditions de réceptivité (fatigue, surmenage) et de porte d'entrée (lésions de la peau ou des muqueuses) se trouvent réunies, le *staphylococcus pyogenesaureus* peut entrer en scène.

A côté de ces maladies auxquelles la croissance prédispose, il en est d'autres qui lui sont unies d'une façon plus directe. Les maladies de croissance peuvent être divisées en trois groupes suivant les systèmes organiques qu'elles atteignent : *système osseux*, *système circulatoire*, *système nerveux*.

1° Maladies du système osseux.

Ce sont les os et particulièrement les épiphyses des os longs qui sont le siège de l'accroissemeut en longueur ; c'est au niveau des épiphyses ou dans leur voisinage, qu'on devra chercher les manifestations morbides habituelles de la croissance.

Parfois aucune modification de forme ni de volume n'est appréciable, mais l'enfant souffre spontanément, ou par la marche ou par la pression : les *douleurs osseuses* sont des accidents très fréquents. Ces douleurs vagues, souvent difficiles à localiser, occupent surtout les membres inférieurs qui subisseut le poids du corps et les fatigues de la marche. L'enfant n'est pas toujours capable d'indiquer le siège exact des douleurs qu'il éprouve. Une exploration attentive montrera que ces douleurs ont pour siège les épiphyses et la région du cartilage conjugal. Avec ces points douloureux que M. Bouilly a bien étudiés (1),

(1) Revue de méd. et de chir. 1879.

il y aurait parfois un accès de fièvre très intense, suivi d'un abattement exagéré ; si l'on mesure le sujet avant et après la crise, on trouverait la taille augmentée de 1 à 1 1/2 cent., c'est une véritable *secousse de croissance*.

Dans une seconde catégorie de faits, la fièvre, d'après M. Bouilly, est tout, et les douleurs juxta-épiphysaires restent dans l'ombre.

C'est une sorte d'*ostéite juxta-épiphysaire très atténuée*, dite encore *fièvre de croissance* que, pour ma part, je n'ai pas eu l'occasion d'observer.

Voici quelques observations de douleurs intenses de croissance telles qu'on les rencontre habituellement en clinique.

Obs. III. — *Fille de 12 ans. Croissance très rapide. Faiblesse générale. Douleurs dans la tête et les membres inférieurs.* — Cette jeune fille, trop grande pour son âge, a déjà subi une poussée de croissance, il y a deux ans, à la suite de la fièvre typhoïde ; elle ne présente pas de vergetures. Cette première poussée n'est pas comparable à celle qui nous occupe aujourd'hui : en six mois (novembre 1887 à mai 1888), l'enfant aurait grandi de 14 centimètres. Elle est pâle, agitée, nerveuse ; l'appétit est très diminué. Depuis trois mois, elle accuse un malaise général avec céphalalgie frontale et douleurs dans les jambes. Veut-on préciser le siège de ces dernières douleurs, on obtient seulement l'affirmation quelles occupent toute la longueur des tibias, sans prédominance épiphysaire. A la suite de plusieurs mois de traitement par l'hydrothérapie (douches froides) et le fer, l'état général s'est relevé et l'enfant a cessé de souffrir.

Obs. IV. — *Fille de 11 ans. Croissance très rapide. Douleurs dans les membres. Dyspepsie et anémie.* — Cette enfant, dont je recueillis l'observation le 9 novembre 1887, était très pâle, ses muqueuses étaient décolorées et son état général laissait beaucoup à désirer. Elle était maigre, mangeait peu et souffrait de l'estomac après les repas. Son sommeil était souvent interrompu par des cauchemars. Avec cette dyspepsie assez accusée, coïncidait une anémie, qui ne se révélait pas seulement par la décoloration de la peau et des muqueuses, mais aussi par un souffle cervical continu avec renforcement ; quand on appuyait un peu sur le stéthoscope, ce souffle devenait musical. En même temps l'enfant se plaignait de douleurs siégeant le long des tibias, sans déformations osseuses, sans prédominance

épiphysaire. Tous ces désordres, douleurs, dyspepsie, anémie, avaient succédé à une poussée de croissance que les parents n'avaient pas mesurée, mais qu'ils avaient jugée considérable au raccourcissement apparent des vêtements. Traitement par le fer et les douches froides, guérison.

Obs. V. — *Fillette de 7 ans. Croissance rapide. Gastralgie, douleurs dans les jambes et les genoux.* — Cette petite fille, observée le 28 mai 1888, se plaint, depuis 15 jours, de douleurs dans les jambes et les genoux; ces douleurs ne sont pas réveillées par la pression et ne s'accompagnent d'aucun gonflement, d'aucune déformation appréciable. Elles semblent être en rapport avec une poussée de croissance, car l'enfant a grandi d'une façon exagérée depuis quelques mois. En même temps elle est pâle, mais ne présente pas de souffle au niveau des vaisseaux du cou. Outre les douleurs osseuses des membres inférieurs, elle accuse des douleurs au creux épigastrique et à la région dorsale, l'appétit est languissant. Traitement par les douches froides et le sirop d'iodure de fer.

Obs. VI. — *Fillette de 5 ans 1/2. Croissance exagérée; douleurs dans les jambes.* — Cette enfant, que je voyais pour la première fois le 27 août 1888, a grandi de cinq centimètres en trois mois; elle est devenue pâle, maigre : l'appétit est diminué, la soif très vive. Elle se plaint de douleurs à la tête et aux jambes. Le siège de ces dernières douleurs ne peut être précisé, l'enfant se fatigue au moindre effort et recherche constamment la position horizontale. Traitement par les douches froides, guérison.

Obs. VII. — *Fillette de 6 ans. Croissance exagérée. Douleurs aux jambes. Chutes fréquentes.* — Cette petite fille, observée le 27 juin 1887, a grandi beaucoup depuis six mois; à la suite de cette croissance rapide, elle est devenue très faible et, depuis quelques semaines, elle accuse des douleurs qui occupent la diaphyse des tibias. Comme conséquence de ces douleurs et de la faiblesse qui les accompagne, je signalerai des chutes fréquentes, tellement fréquentes, que les deux genoux présentent, à leur face antérieure, des taches ecchymotiques.

On voit, par ces exemples que je pourrais multiplier, que le tableau clinique des *douleurs osseuses de croissance* manque de netteté; mais il ne faut pas demander une précision qui

n'est pas dans la nature. La forme vague de ces douleurs, le nervosisme des sujets, le sexe surtout (car les filles sont plus souvent atteintes que les garçons) pourraient faire ranger ces accidents dans la classe des troubles nerveux de la croissance.

En revanche, il existe une maladie osseuse qui est bien nettement et directement sous la dépendance du travail de croissance. Je veux parler des *exostoses de développement* que Broca et ses élèves ont si bien étudiées. M. Soulier, parmi ceux-là, a éclairé d'un jour nouveau la pathogénie des exostoses *ostéogéniques*, en mettant en relief le parallélisme qui existe entre leur développement et celui du squelette (1), et en démontrant que ces tumeurs étaient dues à une hypergénèse avec déviation du cartilage de conjugaison.

Elles siègent habituellement à l'extrémité inférieure du fémur sur sa face interne, à l'extrémité supérieure de l'humérus, à l'extrémité supérieure du tibia et du péroné, à l'extrémité inférieure des os de l'avant-bras, c'est-à-dire sur tous les points qui sont le siège de l'accroissement en longueur des os. « Dérivées du cartilage d'ossification, dit Follin (2), on les voit là où l'ossification est la plus active, l'allongement de l'os plus rapide, le cartilage plus épais ; en résumé, ces exostoses se trouvent surtout aux extrémités des os longs et principalement aux extrémités par lesquelles l'os croît le plus. »

Ces exostoses, qui peuvent être multiples, se développent surtout de 11 à 20 ans, plus souvent chez les garçons que chez les filles ; elles sont les effets et les témoins de l'exagération des processus de croissance.

Je ne poursuivrai pas plus loin leur histoire qui est écrite partout, mais je vais donner l'observation d'une exostose, assez rare comme siège, chez un enfant dont j'ai pu étudier, depuis plusieurs années, la croissance excessive.

Obs. VIII. — *Garçon de 16 ans et demi. État général toujours excellent, malgré la rapidité et l'exagération de la croissance. Exostose volumineuse de l'os iliaque droit.* — Ce jeune homme, que je suis depuis

(1) Th. de Paris 1864.

(2) Traité de pathologie externe.

plusieurs années, et dont j'ai complété l'observation en décembre 1888, a présenté un exemple de croissance remarquable par sa rapidité et son exagération. Grêle et délicat dans la première enfance (mauvaise nourrice), il a commencé à se développer à l'âge de 12 ans, à la suite d'une scarlatine très intense pour laquelle je le soignai. Aujourd'hui sa taille atteint 1 mètre 82 centimètres, alors que celle de son père ne dépasse pas 1 m. 73 cent. et que celle de sa mère ne sort pas de la moyenne. La croissance, exagérée en hauteur, s'est également faite en largeur et en épaisseur; l'enfant est très robuste et son système musculaire répond au développement de son squelette. Il ne m'est pas possible de dire le nombre exact de centimètres que cet enfant a gagnés en trois ans; mais il est certain qu'à 12 ans, sa taille n'était pas supérieure à la moyenne et qu'elle atteignait 1 m. 80 cent. à 15 ans; soit environ un gain de 25 à 30 centimètres en 3 ans.

Malgré cette poussée de croissance, la santé n'a pas fléchi un seul instant, si l'on excepte quelques angines éphémères auxquelles l'enfant est prédisposé.

Placé dans un grand lycée de Paris, notre sujet, qui est intelligent, n'a jamais pris rang dans la catégorie des surmenés, il est un peu paresseux et préfère les exercices physiques, les promenades, l'escrime, aux études scolaires et aux leçons magistrales.

Détail important, il a toujours joui d'un appétit formidable; la ration réglementaire du collège ne lui suffit pas et il mange toujours les restes des camarades moins forts et moins affamés que lui. J'ajoute qu'il a une préférence marquée pour les aliments gras, pour le beurre, pour les graisses des viandes rôties ou bouillies, qu'il digère admirablement. Grâce à ce régime exceptionnel, véritable *régime de croissance*, notre grand garçon a pu faire les frais de sa croissance insolite. Je n'aurais donc pas eu à le citer à propos de la croissance, s'il n'était porteur d'une lésion osseuse résultant de la croissance.

Il y a trois ans environ, a commencé à se former, sur l'os iliaque droit, à la partie externe et supérieure, près de la crête, à égale distance de l'articulation sacro-iliaque et de l'épine antéro-supérieure, une tuméfaction légère d'abord, ensuite plus accusée, qui a fini par acquérir le volume et la forme d'une moitié d'œuf de poule.

Cette tumeur s'est développée insidieusement sans souffrance, sans réaction inflammatoire. Aujourd'hui c'est une masse dure, ovale, ayant six centimètres de longueur dans le sens horizontal et trois

centimètres de largeur dans le sens vertical. Sa surface est rugueuse et inégale, sa base est large, sessile et fait corps avec l'os iliaque, elle est indolente à la pression et n'adhère pas à la peau qui glisse aisément sur elle.

C'est une véritable *exostose de croissance* qui est unique, car l'examen attentif des autres parties du squelette ne révèle rien d'analogue. Le sujet n'a jamais souffert de sa tumeur et s'il a présenté jadis quelques accès de claudication, il avoue lui-même qu'il avait simulé ce symptôme pour attendrir son proviseur et obtenir des sorties de faveur.

Il est d'ailleurs facile de constater l'indolence de cette hyperostose qui ne gêne en rien l'enfant dans les exercices physiques auxquels il se livre avec ardeur. Les divers traitements (révulsifs et iodures) sont restés sans effet. Depuis longtemps déjà la tumeur est stationnaire; il est permis d'espérer qu'elle n'augmentera plus.

Pourquoi, chez notre sujet, la croissance n'a-t-elle pas provoqué d'autres manifestations morbides? Parce que l'assimilation n'a jamais fait défaut. Il s'est trouvé dans les mêmes conditions que ces jeunes chevaux de race que les éleveurs préparent pour un entraînement précoce. Grâce à une alimentation habilement calculée, ces animaux acquièrent en *deux ans* la taille et la vigueur que d'autres mettent *quatre* ans à obtenir. Mais, chez les chevaux de pur sang, comme chez notre collégien, les exostoses des membres peuvent être la conséquence de la suralimentation. Cette conséquence pathologique est d'autant plus à craindre que les exercices physiques sont plus négligés. Nourrir fortement un cheval qu'on garde à l'écurie, c'est le condamner à une tare presque fatale. Suralimenter un enfant qui passe sa vie entre les quatre murs d'un collège, c'est également le vouer aux accidents de la croissance. Il est donc probable que, si le jeune homme cité plus haut avait passé son enfance au milieu des champs, il n'aurait pas présenté cette exostose dont la vie collégiale peut être accusée.

A côté des exostoses que tout le monde considère comme des exostoses de croissance, Gosselin n'hésitait pas à placer l'*exostose sous-unguéale* qui se montre chez les adolescents de 15 à 17 ans.

Avant de parler des *ostéites de croissance*, il n'est pas possible de passer sous silence la *tarsalgie des adolescents*. Quelle

que soit la pathogénie que l'on invoque, il est certain que cette affection frappe les sujets de 12 à 18 ans, c'est-à-dire à la période de croissance. Elle atteint surtout les adolescents condamnés à des travaux pénibles, à la station debout prolongée, à des marches forcées. Elle semble résulter d'une disproportion entre le travail demandé, c'est-à-dire le poids du corps accru de fardeaux plus ou moins lourds, et le support osseux et musculaire trop jeune et trop faible. Que la théorie de M. Gosselin soit vraie, qu'il y ait une arthrite sèche du tarse, ou que l'impotence fonctionnelle du long péronier latéral (Duchenne) soit primitivement en jeu, l'influence de la croissance peut être acceptée dans les deux cas. Voici un exemple de cette affection :

Obs. IX. — *Fille de 13 ans. Croissance rapide. Pied plat et tarsalgie légère.* — J'observais, le 26 septembre 1888, une jeune fille de 13 ans, non réglée, d'assez belle apparence, ayant grandi beaucoup depuis quelques mois. En effet, elle est aussi grande aujourd'hui que sa sœur aînée âgée de 15 ans, alors que celle-ci la dépassait l'année dernière. Depuis quelques semaines, elle accuse des douleurs au niveau des pieds ; ces douleurs siègent à la face dorsale et répondent à peu près à l'articulation tarso-métatarsienne du second orteil ; elles sont très vives à la pression digitale, elles sont moins fortes quand on fait exécuter au pied des mouvements de torsion sur son axe, leur symétrie est parfaite, il n'y a ni gonflement ni rougeur de la peau. La torsion des pieds fait entendre quelques craquements secs ; les voûtes plantaires sont affaissées, les pieds sont plats à un haut degré. Cette enfant, qui appartient à une nombreuse famille d'ouvriers, se tient constamment debout pour aider sa mère dans les travaux du ménage. Je prescris le repos absolu et les badigeonnages iodés ; les douleurs ne tardent pas à disparaître.

Les *arthralgies* de la croissance sont admises par beaucoup de médecins ; j'ai cité Gosselin dont le nom fait autorité en clinique chirurgicale. Voici l'opinion d'un autre maître de l'école de Paris, M. Brouardel (1) : « Souvent la croissance n'est pas générale, concordant pour les diverses parties du

(1) Académie de médecine. Discussion sur le surmenage 1887.

corps ; pendant un temps le buste seul grandit, les épaules remontent, il semble que l'enfant va devenir bossu, les membres inférieurs ne s'allongent pas ; chez quelques-uns les pieds ne subissent pas le même temps d'arrêt ; chez d'autres ils le subissent seuls, les surfaces tibio-tarsiennes n'ont plus leurs rapports normaux, il en résulte des *arthralgies douloureuses.* »

On voit que M. Brouardel tend à accroître le domaine des arthralgies de croissance, ce n'est plus seulement les articulations du tarse qui sont prises, c'est l'articulation tibio-tarsienne elle-même qui est atteinte.

On pourrait dire, à propos de l'*ongle incarné*, si fréquent chez les adolescents, ce qui vient d'être dit de la tarsalgie. C'est une affection qui, dans nombre de cas, est liée à la croissance, bien qu'elle n'en résulte pas directement ; la croissance d'une part, la marche avec de mauvaises chaussures de l'autre, voilà, comme le faisait remarquer Gosselin, les facteurs de cette maladie.

A rapprocher de la tarsalgie qui frappe surtout les adolescents des classes pauvres, soumis prématurément à des travaux pénibles, les déformations de la colonne vertébrale, les *scolioses* qui atteignent les adolescents de toute condition et de tout sexe que la sédentarité et le surmenage scolaires obligent à garder pendant de longues heures des attitudes vicieuses. Ici le développement du squelette n'est sans doute pas seul en cause, et l'action musculaire joue peut-être un rôle prédominant. Chez les adolescents en effet, le squelette n'est pas seul à s'accroître et à présenter, de ce chef, une vulnérabilité particulière. Tous les systèmes organiques et en particulier les muscles sont soumis à cette *vulnérabilité d'évolution.* Dans les écoles, dans les collèges, les muscles se développent mal et restent rudimentaires, gênés qu'ils sont dans leur action par des attitudes trop prolongées et par une contention d'esprit trop forte. — « Les muscles au repos et la cervelle aux travaux forcés » (1). — Il en résulte qu'ils se laissent vaincre

(1) Peter. Acad. de méd. Discussion sur le surmenage 1887.

dans leur tonicité et ne peuvent plus lutter contre les déformations et les déviations articulaires qui résultent d'attitudes longtemps gardées. La scoliose est due pour une large part, à ces insuffisances musculaires qu'on essaiera de prévenir par la gymnastique et les jeux scolaires.

Les *ostéites de croissance.* — Chez les enfants qui grandissent vite, les os en général et les os longs des membres en particulier, sont autant de points faibles qui appellent les localisations morbides. Les *ostéites, périostites* et *médullites* des jeunes sujets ont, avec la croissance, des rapports étroits que les auteurs ont reconnus. Je ne reviendrai pas sur l'ostéomyélite aiguë des adolescents dont j'ai parlé plus haut; j veux simplement dire quelques mots des inflammations et suppurations osseuses que le travail de la croissance, aidé souvent par une influence traumatique ou morbide, peut provoquer.

Un traumatisme des plus insignifiants, les chirurgiens le savent (1), peut être, chez un enfant ou un adolescent, le point de départ d'une ostéite aiguë ou chronique; les travaux pénibles, les exercices immodérés et fatigants agissent de même. Dans ces cas, comme toujours, l'inflammation se localise de préférence dans les points qui sont le siège du travail physiologique le plus actif, au voisinage du cartilage de conjugaison, sous le périoste, dans le canal médullaire.

Les fièvres graves, la variole, la fièvre typhoïde agissent comme les traumatismes. M. Bouchard a fort clairement apprécié l'influence combinée de la croissance et de la fièvre typhoïde sur les inflammations osseuses des adolescents (2). La fièvre typhoïde, dit-il, Neumann et Ponfick l'ont démontré, produit un état irritatif de la moelle des os; la croissance produit aussi cet état irritatif. Il y a donc dans la fièvre typhoïde des jeunes sujets, une double cause d'activité formative de la substance médullaire des os; aussi est-il fréquent de voir sur-

(1) Heydenreich. Art. Ostéite du Dict. Dechambre.

(2) Bouchard. Maladies par ralentissement de la nutrition.

venir chez eux, pendant la convalescence, cette *ostéite de croissance* qui n'est qu'un état exagéré de phénomènes qui, normalement, resteraient silencieux. C'est alors que surviennent les douleurs épiphysaires accompagnées souvent d'endolorissement dans la continuité des diaphyses, douleurs qu'exaspèrent la pression et surtout la station verticale, et qui créent un véritable état d'impotence qui peut durer des semaines, douleurs dont l'intensité est telle que, vu leur localisation prédominante, on croit souvent avoir affaire à une véritable attaque de *rhumatisme articulaire aigu*. L'erreur est même rendue plus facile encore par un certain degré de tuméfaction au voisinage des jointures. Tous les os des membres peuvent être atteints; les vertèbres peuvent être également douloureuses, ainsi que les os de la face et du crâne, et la céphalalgie est un des caractères habituels de cette *ostéite de croissance*.

Sans méconnaître la fidélité du tableau clinique présenté par M. Bouchard, je n'irai pas aussi loin que lui dans l'interprétation de ces douleurs osseuses, et j'avoue que le mot d'*ostéite* me paraît un peu gros pour qualifier des phénomènes souvent fugaces et superficiels.

Cependant j'ai rencontré l'ostéite légère, épiphysaire et apophysaire, chez quelques enfants. Je vois encore une fillette de 11 ans 1/2, ayant grandi très vite, qui se plaignait de faiblesse dans les jambes et de douleurs au voisinage des genoux. Les deux apophyses antéro-supérieures des tibias étaient gonflées, douloureuses à la pression; cette *ostéité apophysaire de croissance*, observée jadis par M. Lannelongue, céda au repos prolongé et à la révulsion. Négligée, elle peut aboutir à la suppuration.

2° MALADIES DU SYSTÈME CIRCULATOIRE.

Si l'exagération des processus de croissance porte primitivement et directement sur les os et si la pathologie de la croissance repose, pour la plus large part, sur les lésions du squelette, il n'en est pas moins vrai que l'appareil circulatoire peut être intéressé d'une façon au moins indirecte.

Comment la circulation resterait-elle indifférente, comment échapperait-elle aux conséquences de cet affaiblissement général, de ce délabrement qui accompagne les secousses de croissance?

Presque toutes les maladies ont leur contre-coup sur le cœur, et les troubles morbides de la croissance ne font pas exception à la règle générale.

Il n'est pas rare d'observer, chez les adolescents et de préférence chez les filles, des crises de *palpitations* plus ou moins pénibles, survenant soit spontanément, soit à l'occasion d'un léger effort ou d'une fatigue.

Ces palpitations, caractérisées par l'augmentation dans la force et la fréquence des battements du cœur, accompagnées parfois d'angoisse et de dyspnée, ne laissent après elle aucune lésion appréciable. Il n'y a pas de souffle attestant l'existence d'une lésion valvulaire, il n'y a pas d'augmentation dans l'étendue de la matité précordiale, pas d'abaissement ni de déviation de la pointe du cœur. Quelquefois pourtant, et d'une façon passagère, on a noté l'arythmie et les faux pas qui troublent la régularité des battements cardiaques.

J'ai dit que ces palpitations s'observaient surtout chez les jeunes filles, je puis ajouter que les nerveuses et les anémiques y sont plus exposées que les autres.

Quant à l'influence déterminante des efforts et des fatigues, elle se comprend aisément. Un enfant affaibli par la croissance se fatigue vite, et s'il veut se livrer avec entrain aux mêmes jeux et aux mêmes exercices que ses camarades, il est bientôt arrêté par des essoufflements et des palpitations.

Qu'arrive-t-il, même dans l'état de santé, après une course un peu rapide et un peu prolongée? Le cœur bat plus vite, la respiration s'accélère et la dyspnée avec palpitations apparaît d'autant plus pénible que la course a été plus longue et plus rapide.

Prenez deux enfants du même âge, l'un fort et bien portant, l'autre débile et affaibli par la croissance ; tandis que, chez le premier, la fatigue avec dyspnée et palpitations n'apparaîtra qu'après une course de 10 minutes par exemple, une course

cinq ou dix fois moins longue arrêtera le second. Celui-ci est donc moins résistant que celui-là, et il ne peut, sans inconvénient sérieux, se livrer aux ébats de son âge.

Aussi voit-on, dans les écoles, les enfants éprouvés par la croissance rechercher la solitude et le repos pour ne prendre part, qu'avec la plus grande répugnance, aux jeux en commun.

Si l'on voulait obliger ces enfants à suivre leurs camarades, on pourrait arriver au *cœur forcé*, que les médecins militaires ont étudié chez les jeunes soldats; c'est le cœur irritable des Anglais (*irritable heart*). Mais nous sommes déjà loin des palpitations de croissance et nous entrons dans l'histoire des dilatations cardiaques.

Voici quelques observations de palpitations simples, sans lésions durables du cœur, chez des enfants fatigués par la croissance.

Obs. X. — *Fille de* 13 *ans* 1/2. *Poussée de croissance. Céphalalgie et palpitations.* — Cette jeune fille, observée le 19 novembre 1888, est très grande pour son âge; sa croissance a été rapide, particulièrement cette année. Elle a grandi, en quelques mois, de 10 centimètres ; elle a le teint pâle et les cheveux rouges, son père est mort tuberculeux. Déjà l'année dernière, avant sa sortie de l'école, elle avait souffert d'une céphalalgie frontale mise sur le compte du surmenage et de la sédentarité scolaires. Cette céphalalgie a persisté cependant, quoique l'enfant, mise en apprentissage chez une blanchisseuse, ne lise plus et n'écrive plus. De temps à autre, surtout depuis quelques semaines, elle éprouve des palpitations assez pénibles; l'examen du cœur ne révèle aucune lésion, la pointe bat derrière la cinquième côte, il n'y a pas de souffle à la base du cou. On ne peut pas dire que cette enfant, qui n'est pas encore réglée, soit anémique, elle mange et digère bien. Elle est un peu nerveuse, quoiqu'elle n'ait pas d'antécédents héréditaires; le réflexe pharyngien fait défaut et la sensibilité cutanée à la piqûre et au pincement est émoussée. Traitement par les douches froides et le bromure de potassium; les palpitations disparaissent.

Obs. XI. — *Garçon de* 11 *ans* 1/2. *Poussée de croissance. Céphalalgie; et palpitations sans hypertrophie du cœur.* — Le 7 novembre 1888 on me conduisait, au Dispensaire de la Villette, un enfant âgé de

11 ans 1/2, de taille moyenne, de chétive apparence, maigre et pâle, mais sans souffle au niveau des vaisseaux du cou. Il venait de subir une poussée de croissance qui l'avait notablement affaibli. Il se plaint d'abord d'une céphalalgie frontale habituelle, datant de plusieurs mois, se reproduisant en dehors de toute fatigue et de tout effort cérébral. Je dirai en passant qu'il n'y a rien du côté des yeux, et pas le moindre trouble d'accommodation ; l'enfant voit nettement tous les objets qu'on lui présente, quelle que soit la distance, quel que soit l'éclairage. Il accuse aussi des palpitations qui me font examiner son cœur avec soin ; la pointe bat dans le quatrième espace, immédiatement au-dessous du mamelon. Pas de souffle, pas d'arythmie. Ces palpitations sont donc *sine materiâ*, elles ne répondent, ni à une lésion valvulaire, ni à une hypertrophie cardiaque ; elles relèvent uniquement de la faiblesse générale du sujet. Depuis quelques jours l'enfant tousse, mais l'auscultation de la poitrine révèle à peine quelques sibilances disséminées. Parents bien portants, deux sœurs plus âgées également saines. Traitement par l'huile de morue et un bon régime alimentaire ; je prescris l'interruption des études scolaires, les promenades au grand air, les exercices modérés.

Obs. XII. — *Fille de 14 ans, non réglée. Croissance exagérée à la suite d'une fièvre typhoïde grave. Palpitations, céphalée, dyspepsie.* — Cette jeune fille, observée le 9 mai 1888, n'est pas encore réglée ; il y a 10 mois, elle a été atteinte d'une fièvre typhoïde grave qui n'a pas duré moins de trois mois. A la suite de cette fièvre, la croissance a été très rapide et la taille s'est élevée de près de 15 centimètres. Il en est résulté une très grande faiblesse avec l'impossibilité de soutenir un effort quelconque. L'enfant ne peut marcher vite, ni faire la moindre commission sans rester en route ; elle ne demande qu'à se coucher et à dormir. Outre cet état de langueur et d'apathie, l'enfant se plaint d'un mal de tête qui occupe surtout les tempes. Appétit médiocre, constipation, éructations incessantes. Les palpitations sont très fréquentes, sans souffle précordial ou cervical ; la pointe bat dans le quatrième espace. Il est évident que tous ces désordres sont imputables à la fièvre typhoïde et à la croissance qui s'en est suivie. Je prescris les douches froides, le fer, les purgatifs légers, le régime lacté.

Aux cas que je viens de rapporter j'en pourrais joindre d'autres, mais il est inutile de multiplier des observations

qui se ressemblent toutes. Depuis sept ans que mon attention est éveillée sur les relations qui existent entre la croissance et les troubles cardiaques, je n'ai jamais vu ces relations se traduire par des lésions matérielles appréciables.

Je ne puis donc décrire, comme résultant de la croissance, l'*hypertrophie cardiaque* présentée à l'Institut (1885) par M. le Professeur Germain Sée, ou du moins je ne puis la décrire d'après des observations personnelles. M. G. Sée dit avoir rencontré, 80 fois environ, une *hypertrophie cardiaque de croissance* qui se caractériserait, non seulement par des palpitations, mais encore par un souffle systolique, par une arythmie, par un abaissement de la pointe du cœur pouvant aller jusqu'au *sixième*, jusqu'au *huitième* espace intercostal.

Il est permis de s'étonner qu'une lésion aussi colossale ait échappé aux médecins qui voient beaucoup d'enfants et d'adolescents.

M. C. Paul, dans la dernière édition de son Traité des maladies du cœur, admet bien les *palpitations* de croissance, mais il nie l'existence de l'hypertrophie et il demande à M. G. Sée de nous faire connaître ses procédés de mensuration du cœur.

Je n'ai pas la prétention de trancher le débat ; mais qu'il me soit permis de dire au moins qu'il est encore ouvert et que *l'hypertrophie cardiaque* résultant de la croissance appelle de nouvelles recherches.

Pour moi, les troubles circulatoires de la croissance se résument en de simples palpitations plus ou moins pénibles, plus ou moins fréquentes, accompagnées souvent de *dyspnée cardiaque*. Ces palpitations sont l'apanage des jeunes filles ; elles coïncident souvent avec le nervosisme ou l'anémie.

L'*anémie*, dont je n'ai pas à présenter le tableau clinique, et dont les palpitations pourraient être un effet, est une conséquence habituelle de la croissance rapide. Elle est due à l'appauvrissement général qui résulte d'une assimilation imparfaite, de l'anorexie, des maladies antérieures. Elle atteint parfois un degré élevé et s'accompagne de ces souffles vasculaires décrits par Bouillaud. Ordinairement elle n'est pas

très accusée et les souffles cervicaux manquent ; mais la pâleur, l'amaigrissement, la faiblesse générale la traduisent suffisamment.

A l'anémie de croissance pourraient se rattacher le *purpura* (Obs. XVIII.), les *épistaxis* (Obs. XVI et XVII.), la *dyspepsie*, etc, etc.

La *chlorose* vraie ne saurait être décrite parmi les maladies de croissance, mais son évolution est parfois liée indirectement au travail de croissance qui, en affaiblissant l'organisme, favorise l'apparition des accidents les plus variés. Voici quelques observations confirmatives :

Obs. XIII. — *Fille de 13 ans. Croissance rapide. Anémie, dyspepsie, palpitations.* — Cette jeune fille, observée le 29 août 1888, était autrefois bien portante et vigoureuse ; depuis quelques semaines sa santé laisse à désirer. Elle est devenue maigre, pâle, dyspeptique, elle souffre de l'estomac et vomit souvent, elle accuse une céphalée frontale, une lassitude extrême, des battements de cœur avec dyspnée qui surviennent au moindre effort. Cependant, malgré l'apparence anémique de cette enfant, il n'y a pas de souffle au cou. Avec cela nérvosisme caractérisé par la perte du réflexe pharyngien. Depuis six mois cette enfant, qui n'est pas encore réglée, aurait grandi de 10 centimètres (mesure prise sur ses vêtements). Cette croissance rapide semble bien avoir joué un rôle dans la production de ces troubles multiples, palpitations, anémie, dyspepsie, nervosisme, qu'on ne saurait rapporter à aucune autre cause. Je prescris le fer et les douches froides.

Obs. XIV. — *Fille de 13 ans. Croissance très rapide. Anémie (souffle cervical). Céphalalgie.* — Cette jeune fille, qui n'est pas encore réglée, est extrêmement grande; depuis un an, sa taille aurait gagné près de 20 centimètres, et sa jupe, beaucoup trop courte, lui donne un air ridicule. Elle est maigre et pâle, ses muqueuses sont un peu décolorées et il existe un souffle continu avec redoublement dans les vaisseaux du cou. Le moindre effort amène de la dyspnée sans palpitations, le cœur est sain, non hypertrophié. L'appétit est très irrégulier, la soif vive; l'enfant est un peu nerveuse, mais le réflexe pharyngien persiste et la sensibilité cutanée est intacte. Outre l'anémie, qui est évidente, il faut noter une céphalalgie presque continuelle occupant le front et les tempes, donnant parfois la sensation

de véritables coups de marteau ; pas de troubles oculaires. Cette céphalée, qui date de plusieurs mois, a effrayé les parents et l'enfant a cessé d'aller à l'école. Malgré la suppression complète de l'écriture, de la lecture et de tout effort intellectuel, le mal de tête a persisté. Je prescris le repos, les douches froides et un bon régime alimentaire.

Obs. XV. — *Fille de 14 ans. — Croissance très rapide. Chloro-anémie. Palpitations.* — Le 21 septembre 1888, je voyais une jeune fille de 14 ans très grande, non encore réglée, d'une pâleur extrême. La peau et les muqueuses étaient absolument décolorées; en même temps existait de la dyspepsie avec gastralgie, de la céphalée, des essoufflements avec palpitations au moindre effort. Le cœur battait vite, mais sans intermittence et sans souffle, la pointe répondait à la cinquième côte. Souffle continu avec redoublement dans les vaisseaux du cou; pas de nervosisme, pas d'anesthésie pharyngée ni cutanée. Cette anémie a coïncidé avec une secousse de croissance : depuis six mois la taille de cette jeune fille a augmenté de 10 centimètres. Traitement par les douches froides et le sirop d'iodure de fer; amélioration rapide.

Obs. XVI. — *Garçon de 13 ans. Croissance très rapide. Faiblesse, céphalées, épistaxis.* — J'ai recueilli, le 25 mai 1888, l'observation d'un grand garçon, âgé de 13 ans, autrefois bien portant et très actif, qui aurait grandi de toute la tête depuis un an, d'après sa mère. Sous l'influence de cette croissance exagérée il est devenu mou, sans énergie, sans force. De plus, il accuse des maux de tête à localisation frontale qui l'empêchent de travailler; depuis cinq ou six mois, il a des épistaxis répétées, peu abondantes, revenant surtout la nuit; sa mère est étonnée et effrayée de trouver tous les matins ses oreillers et ses draps tachés de sang. L'examen des fosses nasales ne révèle aucune lésion, l'appétit est languissant depuis quelques semaines. Je prescris les douches froides, le fer, l'exercice modéré au grand air; guérison.

Obs. XVII. — *Fille de 7 ans 1/2. Croissance rapide à la suite d'une fièvre typhoïde. Amaigrissement, céphalalgie, épistaxis.* — Cette enfant, observée le 16 mai 1888, avait quitté Paris, il y a 8 mois, pour se rendre à la campagne. Deux jours après son arrivée au village, la fièvre typhoïde contractée à Paris (rue Curial où existaient des cas nombreux) se déclarait et maintenait l'enfant au lit pendant six

semaines. Ce cas importé créa un petit foyer épidémique dans le village et fit deux victimes. L'enfant, rentrée à Paris après sa convalescence, grandit très rapidement et devint maigre, pâle, souffreteuse. Depuis huit jours elle a des épistaxis répétées qui l'affaiblissent beaucoup. Il n'existe aucune lésion des fosses nasales qui puisse expliquer ces épistaxis. Je prescris les douches froides et les épistaxis disparaissent.

Obs. XVIII. — *Fillette de* 6 *ans* 1/2. *Croissance rapide. Purpura simple.* — Le 20 février 1888, je voyais une petite fille de 6 ans 1/2, ayant grandi beaucoup en quelques mois. Depuis huit jours, elle se plaint de douleurs dans les membres inférieurs, sans pouvoir préciser le siège exact de ces douleurs. On voit sur les jambes et les cuisses des taches nombreuses de grandeur et de teinte variables, les unes pointillées et rouges, les autres larges et ecchymotiques. Pas d'épistaxis, pas d'autres hémorrhagies. Bains sulfureux, sirop d'iodure de fer, guérison.

Les troubles du système circulatoire provoqués par la croissance ne sont pas toujours, on vient de le voir, bien caractérisés. Non seulement leurs traits sont mal dessinés, mais encore le lien qui les unit à la croissance n'apparait pas clairement dans tous les cas.

Des doutes peuvent s'élever sur l'interprétation des faits cliniques et, à côté du travail de la croissance, figurent souvent des influences pathogéniques diverses, maladie, hygiène, nervosisme, qui compliquent le problème.

Mais, en pratique, l'erreur ne saurait avoir la moindre conséquence fâcheuse, et quel que soit le rang attribué à la croissance dans la série de ces influences pathogéniques, le traitement ne varie pas.

Ce traitement consiste à relever les forces du sujet, à combattre l'anémie, à régulariser l'action du système nerveux. L'hydrothérapie (la douche froide), le fer, les stimulations cutanées, les exercices physiques, une bonne hygiène, tels sont les principaux moyens à recommander.

(*A suivre.*)

NOUVELLES MÉTHODES OPÉRATOIRES POUR LA CURE DES ANUS CONTRE NATURE ET FISTULES STERCORALES,

PROCÉDÉS PERSONNELS.

Par le docteur CHAPUT,
Chirurgien des hôpitaux.

Le traitement de l'anus contre nature comporte deux indications bien distinctes; la première, d'une réalisation souvent facile consiste à détruire l'éperon, la seconde à oblitérer l'orifice intestinal.

Pour obtenir cette oblitération, les vieux chirurgiens détruisaient la muqueuse soit avec le fer, soit avec les caustiques, ou bien encore en comprenant l'intestin dans l'avivement. Ils suturaient ensuite la peau avivée, par inflexion, ou bien par la suture à distance, ou enfin par des lambeaux autoplastiques qu'ils appliquaient sur l'orifice intestinal.

Avec Malgaigne et Denonvilliers on répare isolément l'intestin et la paroi abdominale. Malgaigne dissèque l'intestin et le suture séreuse contre séreuse ; Denonvilliers dissèque la muqueuse avec quelques fibres musculaires et fait la suture comme Malgaigne. Reybard, enfin, dissèque la muqueuse et en pratique la suture en bourse.

A côté de ces méthodes extra-péritonéales, nous avons les méthodes dans lesquelles on ouvre le péritoine pour faciliter la suture ou bien encore pour pratiquer la résection suivie d'entérorraphie circulaire.

Les procédés que je vais exposer et qui me sont personnels, se rattachent les uns à la méthode extra-péritonéale, les autres à la méthode intra-péritonéale.

J'adopterai le plan suivant ; j'étudierai d'abord le traitement de l'anus contre nature et de la fistule stercorale sans complications, puis les anus et fistules compliqués, enfin les anus dits inopérables. Je terminerai en exposant une nouvelle méthode pour établir l'anus contre nature.

1° TRAITEMENT DE L'ANUS CONTRE NATURE ET DE LA FISTULE STERCORALE SANS COMPLICATIONS.

J'entends parler ici de l'anus contre nature établi par le chirurgien après résection d'une anse gangrenée et dans lequel deux bouts d'intestin viennent s'ouvrir à la peau. Dans ces conditions les deux bouts sont bien parallèles et accessibles, l'application de l'entérotomie est facile ainsi que les procédés ultérieurs de réparation.

Pour remédier à cette infirmité il faut, comme je le disais plus haut sectionner l'éperon formé par l'adossement des parois intestinales contiguës,puis oblitérer l'orifice extérieur.

Je dirai quelques mots de la section de l'éperon. Presque tous les chirurgiens le détruisent avec un entérotome plus ou moins modifié ou avec une pince. M. Richelot enfin propose de faire la section au bistouri. Le procédé est d'une application facile et donne une grande sécurité. Pour qu'il s'exécute bien, il est nécessaire que l'intestin puisse s'invaginer par les deux bouts, par conséquent l'absence d'adhérences est indispensable.

Je n'ai pas d'ailleurs à en parler autrement, n'ayant pas qualité pour le faire. Je le trouve excellent et préférable aux autres procédés quand son exécution est possible.

Pour que la section de l'éperon soit suffisante,il faut qu'elle mesure environ 8 à 9 centimètres, car cette brèche linéaire doit plus tard former une circonférence intestinale qui devra n'être pas inférieure au calibre normal.

L'instrument que je préconise de préférence aux autres pour la section lente, c'est une pince à longs mors et à crémaillère.

La pince me paraît préférable à l'entérotome en raison de la pression continue et élastique qu'elle exerce et aussi parce qu'on apprécie mieux l'énergie de la striction. Les mors mesureront de 10 à 11 centimètres pour qu'on puisse effectuer une section suffisante.

La crémaillère est utile afin de n'exercer qu'une striction progressive qui permettra de ne pas sectionner trop rapide-



Fig. 1

Section de l'éperon au 8e jour. (La pince est tombée au bout de 48 heures.)
Ms : Musculeuse ;
C ; Celluleuse ;
Mm : Muscularis mucosæ ;
Mu : Muqueuse :
Mo : Monticule celluleux ;
Co : Canal collecteur.

ment l'intestin. Contrairement aux idées reçues, les lèvres qui bordent la section produite par l'entérotome ne se réunissent pas par des adhérences péritonéales. En effet, après la chute de la pince, le cylindre biintestinal qui résulte de la coalescence des deux cylindres primitifs, au lieu de rappeler par sa forme en 8 de chiffre les deux cylindres d'origine, présente au contraire une forme très régulière où on n'aperçoit aucune trace de soudure.

J'en ai encore la preuve évidente dans une série de pièces et de préparations microscopiques tirées de mes expériences sur le chien (1). Les adhérences manquent complètement, la muqueuse ne se réunit pas, la celluleuse prend une part très importante à la réunion, en s'étalant à la surface du moignon formé par la musculeuse. La surface de réunion est extrêmement mince ; on peut donc dire que la réunion est précaire et ne tient, pour ainsi dire, qu'à un fil. C'est ce qui explique que chez certains malades à tissus friable la section s'effectue trop vite, avant que la soudure ne soit effectuée, de là, péritonite par perforation.

On comprend difficilement comment peut se faire la soudure des deux lèvres intestinales bord contre bord, sans qu'à un moment donné les matières ne s'épanchent.

Il est clair qu'au moment où la pince vient de couper l'intestin, la soudure des tuniques intestinales n'est pas encore effectuée. Comment se fait-il qu'à ce moment précis les matières ne retombent pas dans le péritoine ? Je crois en avoir trouvé la raison. Quand on étudie l'action de l'entérotome on voit qu'il sectionne l'éperon, de la peau vers les parties profondes. Toute la longueur de l'éperon n'est pas coupée en même temps ; il n'y a d'abord qu'un millimètre de coupé ; à ce niveau l'intestin libre de la pince et maintenu par les parties voisines, reste en contact lèvre à lèvre ; la soudure peut ainsi s'effectuer de millimètre en millimètre sans que jamais le péritoine ne soit ouvert. Les pinces ordinaires ont sur les instruments à branches parallèles, l'avantage très

(1) Ces pièces et préparations serviront à la rédaction d'un mémoire d'anatomie pathologique que je prépare.

grand que, du fait de leur construction, elles compriment plus fortement la partie superficielle de l'éperon et assurent ainsi une section successive à marche centripète.

Quoi qu'il en soit, l'éperon a été sectionné par un procédé quelconque, il s'agit maintenant d'oblitérer l'orifice intestinal. J'emploie alors mon procédé de : *Suture par abrasion.*

En voici le manuel opératoire : Le cylindre biintestinal est disséqué sur toute sa circonférence et sur une hauteur d'environ 2 centimètres. J'enlève aux ciseaux la partie exubérante de la muqueuse formant champignon, puis avec une curette tranchante j'abrase encore la muqueuse sur une hauteur de un centimètre et sur toute la circonférence du cylindre en question. Cette abrasion présente deux avantages considérables; d'une part elle supprime la muqueuse qui est l'obstacle capital s'opposant à la réunion, comme l'a dit Ch. Robin depuis longtemps et comme tous les chirurgiens le savent. D'autre part, grâce à cette manœuvre, la couche sous-jacente se trouve avivée et toute prête pour la réunion. J'applique alors mes parois intestinales l'une contre l'autre, surface interne contre surface interne, et, avec une aiguille et de la soie fine, je fais une série de points séparés qui soudent les deux lèvres ensemble. Quand la suture est finie, il importe d'en parcourir toute la longueur avec la pointe d'une sonde cannelée; il est rare qu'on ne trouve pas un endroit où la sonde s'enfonce ; en ce point on jettera un fil supplémentaire... L'intestin vient d'être réuni, reste la paroi que nous allons suturer au crin de Florence. Nous aurons souvent besoin d'exciser au bistouri les bords cutanés, inversés, indurés, calleux, mal disposés pour la réunion. Nous placerons alors avec l'aiguille de Reverdin des points profonds et superficiels en nombre suffisant.

Il est facile de comprendre que la même opération est tout à fait applicable aux fistules stercorales simples, bien accessibles, sans complications. Ici encore on mobilisera l'intestin, on abrasera la muqueuse et on suturera l'intestin face interne contre elle-même, avec suture distincte pour la paroi abdominale. A l'appui de la méthode par abrasion et applica-

tion je rappellerai les observations suivantes que j'ai présentées dans mon mémoire au Congrès de chirurgie et dont je donne seulement ici la partie relative à la réparation par mon procédé.

Obs. I. — *Anus cæcal établi chirurgicalement pour une occlusion intestinale. Laparotomie exploratrice ultérieure ayant permis de constater un rétrécissement étendu du côlon descendant. Entéro-anastomose entre la fin de l'intestin grêle et l'S iliaque. Guérison de l'anus cæcal par la suture par abrasion et application. Echec préalable de la ligature en masse.*

Cette observation est à la fin de l'observation 17.

Je résume seulement ici ce qui a trait à l'anus cæcal.

Le 18 juin 1889, avec l'aide de mon interne, M. Rebland, je décolle aux ciseaux, l'intestin de la paroi sur une hauteur de deux cent. Je place aussi profondément que possible une ligature en masse au catgut sur la partie décollée, sans avoir abrasé la muqueuse.

Le champignon qui surmonte la ligature est régularisé, puis cautérisé à l'eau phéniquée forte. Le péritoine est ensuite ouvert circulairement pour que l'intestin soit indépendant des mouvements de la paroi abdominale. A ce moment, le doigt introduit dans le péritoine permet de constater que le cæcum que j'avais vu vide est au contraire distendu par un bloc de matières fécales très dures sur lesquelles il est étroitement appliqué.

Malgré cette constatation, je fais au crin de Florence trois sutures profondes de 8 à 10 superficielles sur la paroi abdominale. Comme régime, glace et 10 centigrammes d'extrait d'opium; ni liquides, ni aliments.

Le lendemain, 19 juin, le malade souffrait, j'enlève le pansement et je constate que la plaie est rouge, tendue, douloureuse ; j'enlève trois points de suture à la partie moyenne; il s'écoule un peu de matière et quelques gaz.

Ultérieurement, après l'ablation des fils, l'anus cæcal se reconstitue peu à peu avec hernie considérable de la muqueuse.

Le malade rentre avec moi à Tenon, le 30 août 1889.

Le 2 septembre 1889 je pratique l'entérorrhaphie par abrasion et application.

Après avoir pris les précautions habituelles pour le champ opératoire, je me dispose à faire une évacuation complète du cæcum pour éviter les mauvaises conditions de la première opération. Avec

une pince à anneau et une curette tranchante j'enlève des matières fécales très volumineuses et très dures.

Je dissèque ensuite toute la portion du cœcum qui adhère à la peau. Cette dissection est poussée à une profondeur d'environ 2 centimètres. J'abrase alors la muqueuse avec la curette tranchante sur une hauteur à peu près égale.

Je ferme ensuite l'intestin en l'appliquant à lui-même, face interne contre face interne, à l'aide de 12 sutures au crin de Florence. La paroi est enfin suturée isolément par 3 crins profonds et 17 superficiels, pas de drain.

Le péritoine n'a été ouvert que dans une étendue très petite.

Le 10. Premier pansement, ablation des fils. La plaie est réunie.

Le 16. Départ du malade. La plaie est complètement cicatrisée.

J'ai revu le malade depuis, la guérison ne s'est pas démentie.

Cette observation est très démonstrative relativement à la suture par abrasion et application. Elle l'est beaucoup moins pour la ligature en masse que nous allons étudier plus loin. L'échec de cette dernière méthode est en grande partie explicable pour les masses féeales, si volumineuses et si dures qui distendaient le cœcum et sur lesquelles celui-ci était étroitement appliqué. D'ailleurs l'absence d'abrasion de la muqueuse devait, à mon sens, rendre la fistule fatale ; mais je crois que cette fistule eût été très petite si les matières accumulées n'avaient pour ainsi dire forcé la porte.

L'observation qui va suivre n'est pas relative à une fistule intestinale, mais bien à une fistule biliaire établie chirurgicalement. Je l'ai fermée par abrasion et application. J'estime qu'on peut assimiler absolument ce fait aux fistules intestinales, en raison de la persistance de certaines fistules biliaires et à cause aussi de l'analogie de structure de cette muqueuse à épithélium cylindrique avec celle de l'intestin.

Je ne donne ici qu'une portion de l'observation qui sera publiée ailleurs *in extenso.*

Obs. II. — *Calcul enclavé à l'origine du canal cystique. Cholécystotomie, ablation du calcul et établissement d'une fistule biliaire. Quelques jours après, fermeture de la fistule biliaire par abrasion et application. Guérison.* — P. Marie, âgée de 46 ans, lingère m'est adressée par mon

excellent collègue, M. Letulle, comme atteinte de cholécystite calculeuse.

Le 15 août 1889, j'exécute la cholécystotomie avec suture de la vésicule à la peau, puis ablation du calcul.

Le 27. *Fermeture de la fistule biliaire par abrasion et application.* Je commence par disséquer la vésicule sur une hauteur de 1 centimètre et demi. Puis j'abrase la muqueuse avec la curette tranchante, sur la même étendue.

Je fais ensuite avec de la soie fine une suture à points séparés, appliquant l'une à l'autre, face interne contre face interne, les deux parois de la vésicule.

La paroi abdominale et la peau sont ensuite réunies par une suture aux crins de Florence, n'ayant aucun rapport avec la vésicule.

L'opération est complètement extra-péritonéale. Au bout de huit jours ablation des crins. Guérison absolue.

Obs. III. (Due à l'obligeance de mon cher maître M. Polaillon). — *Occlusion intestinale. Etablissement d'un anus artificiel iliaque gauche sur l'intestin grêle. Rétablissement tardif du cours des matières intestinales. Opération et guérison de l'anus artificiel par le procédé de M. Chaput.* — Mme A..., âgée de 55 ans environ, pourvue d'un embonpoint assez considérable, a toujours joui d'une excellente santé.

Les règles sont devenues rares et irrégulières, phénomène habituel à l'âge de la ménopause.

Depuis plusieurs années elle est prédisposée à la constipation. Elle oublie souvent pendant plusieurs jours d'aller à la garde-robe, et jusqu'à la fin de février 1889 cette négligence ne lui avait occasionné aucun malaise.Mais, à cette époque, les garde-robes devinrent impossibles. Le ventre se ballonna et l'absence d'émission de gaz par l'anus devint absolue.

On administra d'abord des purgatifs qui furent sans effet. Des lavements d'eau tiède poussés très haut avec une longue canule, des lavements d'eau de seltz n'eurent pas plus de succès. On fit en vain des frictions et des massages sur l'abdomen.

Le Dr Bonnefin pratiqua plusieurs fois l'électrisation de l'intestin qui se contractait sous l'influence de l'électricité en produisant des borborygmes, des bruits intenses de gargouillement et de glouglou. Mais le cours des matières ne se rétablit pas.

L'occlusion intestinale était probablement produite par une accumulation de matières fécales.

Comme les accidents étaient peu intenses, comme il n'y avait pas de vomissements, mais seulement des éructations, quelques hoquets et une inappétence complète, on temporisa pendant une dizaine de jours.

Enfin le 7 mars 1889, je fus appelé à intervenir. La malade étant endormie par le chloroforme, j'établis un anus artificiel dans la région iliaque gauche avec l'aide des Drs Bonnefin et Gratiot et de mon interne M. Lamotte. La boutonnière porta sur une anse d'intestin grêle très dilatée.

L'anus artificiel ne donna immédiatement issue qu'à une petite quantité de matières noirâtres et à quelques gaz. Ce n'est qu'au bout de quatre jours qu'il se mit à fonctionner régulièrement.

La malade se remit peu à peu.

L'appétit revint. Les digestions étaient assez complètes, et leur résidu était expulsé en totalité par l'anus iliaque.

Le bout inférieur de l'intestin ne livrait passage à aucune matière et à aucun gaz. Néanmoins j'eus soin d'entretenir les fonctions du gros intestin en faisant prendre chaque jour un ou deux lavements d'eau ou de bouillon.

A la fin de mai, Mme A..., put aller à la campagne. Elle portait un appareil de caoutchouc qui recevait les matières intestinales et lui permit de reprendre dans une certaine mesure son genre de vie ordinaire. Mais comme rien ne passait par le bout inférieur elle semblait vouée à la triste infirmité de l'anus iliaque.

Pendant le séjour à la campagne, le Dr Godefroy, de Versailles, eut l'idée de pousser par le rectum un tube de caoutchouc long de 2 mètres et de donner des lavements par ce tube. Il fit ainsi des lavages dans le côlon, et obtint l'expulsion de quelques matières fécales noires. Peu à peu ces expulsions devinrent de plus en plus abondantes, et au mois de septembre, le cours des matières était complètement rétabli dans le bout intestinal inférieur.

Les matières sortaient en partie par le rectum, en partie par l'anus iliaque.

Je constatai que ce dernier était alors formé par une fente longue de 1 centimètre et demi située au ras de la peau, bordée par un bourrelet de muqueuse intestinale, qui se distinguait nettement de la surface rouge et dépouillée de son épiderme.

En introduisant le petit doigt dans la cavité de l'intestin, on ne

sentait pas d'éperon; mais on trouvait un large espace qui était comme un carrefour entre le bout supérieur et le bout inférieur de l'intestin. Dans ces conditions, il suffisait de suturer l'incision intestinale pour obtenir la guérison.

Le moment de pratiquer cette opération était arrivé, puisque le cours des matières était bien rétabli.

Pour oblitérer l'anus artificiel, je résolus d'employer le procédé de M. Chaput, qui consiste à détruire la muqueuse intestinale sur le pourtour de l'anus et à suturer exactement l'une à l'autre les tuniques intestinales ainsi avivées.

L'opération fut pratiquée le 10 octobre 1889 avec l'assistance des Drs Godefroy père et fils et de M. Lamotte, interne des hôpitaux.

Dans un premier temps je séparai des tissus de la paroi abdominale les tuniques intestinales qui formaient l'anus artificiel, et je poursuivis la dissection de ces tuniques jusqu'à la couche profonde des muscles de l'abdomen, sans ouvrir le péritoine.

J'abrasai ensuite tout le tissu inodulaire qui aurait pu apporter un obstacle à la réunion immédiate de l'incision cutanée. Pendant cette dissection, j'avais oblitéré l'intestin en introduisant dans sa cavité une petite éponge antiseptique maintenue par un fil.

Dans un second temps, je saisis les bords de l'intestin libéré et je détruisis la muqueuse avec une curette tranchante, dans l'étendue de 1 centimètre au pourtour de l'anus artificiel.

Cela fait, je rapprochai l'une de l'autre les surfaces avivées des tuniques intestinales et je les suturai exactement l'une à l'autre par 6 points séparés avec du catgut.

Enfin dans un troisième temps, par dessus la suture intestinale, je suturai exactement la paroi abdominale.

Pansement antiseptique. La patiente fut soumise à la diète absolue pendant les premières vingt-quatre heures.

Au bout de la première journée, on donna un peu de lait et un peu de bouillon.

Le 13 octobre la réunion semble parfaite.

Le 16. Une petite accumulation de matières intestinales se fait sous la peau, et s'échappe par l'incision cutanée.

Il est probable qu'un fil de catgut a manqué, ou s'est résorbé trop tôt.

Néanmoins, l'incision cutanée est réunie dans presque toute son étendue, et je pense que l'accident en question va se réduire à une fistule stercorale facile à oblitérer.

En effet, le trajet fut cautérisé trois fois au nitrate d'argent à partir du 22 octobre. L'issue des matières diminua de plus en plus. Au commencement de novembre, la fistule stercorale était guérie.

Actuellement Mme A... va normalement à la garde-robe, et sa santé n'a jamais été meilleure.

Je conclus de cette observation que le procédé de M. Chaput m'a donné un excellent résultat, et que j'aurais probablement évité la fistule stercorale en employant pour la suture intestinale des fils de soie au lieu de fils de catgut qui sont trop promptement résorbés.

A côté de la méthode que je vient de décrire je signalerai encore un procédé de ligature en masse que j'ai employé avec succès chez l'homme et chez le chien. Voici en quoi il consiste : Le cylindre biintestinal est isolé et disséqué sur une hauteur de 2 à 3 centimètres environ ; j'abrase la muqueuse avsc une curette tranchante sur la même étendue, puis je l'étreins par une ligature en masse au catgut ; suture isolée de la paroi.

Dans mes premières observations chez l'homme j'ai employé la ligature en masse sans abrasion de la muqueuse. J'ai obtenu une guérison remarquable que j'ai rapportée dans mon mémoire du Congrès de chirurgie de 1889, et que je résume ici.

Obs. IV. — *Hernie crurale gangrenée, anus contre nature. — Application de l'entérotome, échec du procédé de Malgaigne. — Procédé de la ligature en masse, guérison.* — Madame H. P., 68 ans, à l'occasion d'un étranglement herniaire ayant duré 10 jours, subit le 24 novembre 1888 la résection d'une anse gangrenée suivie de l'établissement d'un anus contre nature.

Le 26 janvier 1889, après application de l'entérotome, je fis une tentative de réparation par le procédé de Malgaigne. Echec complet.

En avril 1889, je fais une nouvelle application d'entérotome qui tombe le 7e jour.

Le jeudi, 2 mai 1889. — *Opération. — Ligature en masse sans abrasion.* — J'exécute cette opération avec l'aide du docteur Steibel et de mon interne, M. Reblaud. Je dissèque le cylindre biintestinal sur une hauteur de 4 cent. Je place ensuite sur ce même cylindre, et le plus bas possible, une ligature en masse, un catgut très serré, et

j'enlève aux ciseaux la partie exubérante qui déborde la ligature. J'excise ensuite au bistouri la peau infléchie en dedans, puis je suture la paroi abdominale et la peau par 10 ou 12 points au crin de Florence. Pas de drain. Comme régime, opium 7 centigr., glace et tapioca épais.

Le 9 mai, selle par l'anus. Le 10 mai, on constate un peu de matières dans le pansement ; cet écoulement persiste très léger pendant 4 à 5 jours, puis disparaît. Il reparaît le 19 mai pendant quelques jours seulement.

En juin, quelques poussées de suppuration peu abondante dans le trajet. En juillet tout est fini. En octobre retour d'un peu de suppuration, d'ailleurs pas gênante.

La malade se considère comme complètement guérie, elle va, vient, marche, travaille. Il est probable que la suppuration n'aura pas persisté (1).

Ce procédé de la ligature en masse tel que je l'ai exécuté dans l'observation 1 et dans celle-ci présente un inconvénient notable. En effet l'intégrité de la muqueuse rend la fistule presque fatale. Dans l'observation 45 la fistule a été insignifiante, mais c'est cependant un inconvénient très sérieux en principe, et qu'il vaudrait mieux supprimer tout à fait.

On peut d'ailleurs y arriver facilement par l'abrasion de la muqueuse que je conseille dorénavant.

On verra en effet plus loin, quand je parlerai de l'entérorrhaphie longitudinale deux expériences bien concluantes à cet égard.

Dans la première j'avais fermé le cylindre biintestinal par une ligature en masse, sans abrasion, avec réduction dans le ventre. Il y eut écoulement de matières dans le péritoine, d'où péritonite et mort. Dans la seconde expérience, je fis l'abrasion de la muqueuse, puis la ligature en masse, la guérison eut lieu. Je possède d'ailleurs les deux pièces anatomiques dans l'alcool.

On peut faire à l'opération de la ligature en masse avec abrasion, l'objection qu'elle mange un peu trop d'étoffe ; cette

---

(1) J'ai appris depuis la guérison absolue de cette malade. Janvier 1890.

objection est réelle, c'est pourquoi je préfère la suture par abrasion et application décrite plus haut.

2° TRAITEMENT DE L'ANUS CONTRE NATURE COMPLIQUÉ.

Au point de vue opératoire la disposition idéale est celle que présente l'anus établi chirurgicalement, dans lequel comme je le disais plus haut, les deux orifices sont largement ouverts et bien exposés, avec les deux bouts bien parallèles présentant un éperon très long. Dans ces conditions l'application de l'entérotome est facile ainsi que les opérations de réparation ultérieure, qui peuvent se faire sans ouverture du péritoine le plus souvent.

Il n'en est pas de même dans les cas où une faute opératoire a été commise ou bien quand il y a eu gangrène avec phlegmon stercoral ouvert spontanément ou par un simple coup de bistouri comme s'il s'agissait d'un abcès.

Dans ces conditions l'anus contre nature présente des complications multiples, admirablement étudiées et groupées par M. Verneuil et reproduites dans la thèse de Pollosson.

Je grouperai les complications par rapport à l'orifice cutané, l'orifice intestinal et par rapport aux deux bouts, et j'ajouterai que les trois ordres de complications se combinent, s'enchevêtrent de mille façons. Parfois même on rencontre des cas complexes qui réunissent en eux toutes les complications que nous allons énumérer.

Orifice cutané. — L'orifice cutané peut être non pas double et bien régulier, mais en pomme d'arrosoir avec des orifices multiples.

Il peut être étroit, décollé. D'autres fois il est large et en entonnoir.

Généralement dans les hernies gangrenées non opérées il y a un trajet intra-pariétal, au fond duquel se présente l'intestin à peu près inaccessible.

Les deux bouts peuvent encore se trouver plus ou moins éloignés l'un de l'autre, au niveau de la paroi abdominale.

Dans les anus établis chirurgicalement, il se produit souvent après l'opération un phlegmon local très intense, qui rend la plaie très cicatricielle et très déprimée, ce qui est encore une condition opératoire déplorable.

Orifice intestinal. — Toutes les fois qu'existent les complications précédentes, l'orifice intestinal est très difficilement accessible. Il y a très souvent aussi rétrécissement du bout inférieur, parfois même oblitération absolue de ce bout. Le bout supérieur peut-être lui-même très rétréci. Dans un cas que je rapporterai plus loin, nous avons constaté, M. Polaillon et moi, que le bout supérieur était rétréci à son orifice et qu'il y avait en même temps oblitération du bout inférieur, il s'agissait d'une hernie ombilicale gangrenée non opérée chez une femme très grasse.

Bouts intestinaux. — Une première complication très importante peut être la brièveté de l'éperon ou son absence, laquelle se complique généralement de l'interposition d'une anse intestinale entre les deux bouts fixés à la peau.

Les deux bouts peuvent être divergents ou contournés en spirale au lieu d'être parallèles.

Parfois aussi il se produit de la hernie de la muqueuse ou même une véritable invagination souvent très considérable surtout quand les orifices intestinaux sont très larges.

Enfin une dernière complication, c'est la récidive de la hernie primitive, se faisant au niveau ou à côté des orifices intestiuaux.

Quelle que soit la multiplicité des complications que je viens de signaler, elles se résument toujours en deux inconvénients considérables ; d'une part impossibilité, difficulté ou danger de l'application de l'entérotome ; d'autre part accès difficile aux orifices intestinaux et imposibilité presque absolu d'agir sur l'intestin sans ouvrir le péritoine.

Il n'y a qu'un cas où l'on pourrait faire une opération extra-péritonéale malgré les complications, c'est lorsqu'il n'y a qu'un éperon très court avec toutefois un intestin facilement

accessible. Dans ce cas on peut sectionner à la rigueur l'éperon avec des séances multipliées d'entérotome, en ne prenant qu'un centimètre d'éperon à chaque application. Mais les applications doivent être si multipliées et durent si longtemps, que je conseillerais bien plutôt d'employer résolument la méthode radicale qui consiste à ouvrir largement le péritoine au niveau de l'anus et à exécuter une opération complète, qui consiste à libérer les deux bouts, à les réséquer s'ils sont rétrécis ou oblitérés, et enfin à les suturer ensemble. On faisait dans ces dernières années l'entérorrhaphie circulaire après résection. J'ai imaginé un procédé qui me paraît très avantageux, et qui m'a donné des succès très beaux sur le chien. C'est l'entérorrhaphie longitudinale. On peut d'ailleurs tirer de ce procédé des dérivés intéressants.

(*A suivre.*)

CAUSES D'ERREUR DANS LE DIAGNOSTIC DE L'AFFECTION CALCULEUSE DU FOIE.

Par le Dr J. CYR,
Médecin consultant à Vichy.

Ce qui caractérise essentiellement la cholélithiase, au point de vue clinique, ce sont les crises douloureuses déterminées par la présence des calculs dans les voies biliaires, et par leur expulsion ou les tentatives d'expulsion. Bien que la symptomatologie de cette affection soit assez riche et variée, il est incontestable qu'en dehors des coliques hépatiques il n'y a pas de signe ou symptôme bien typique, bien démonstratif : elles constituent donc le mode de manifestation par excellence de l'affection calculeuse du foie.

Or, il y a un type, sinon absolu, du moins assez général, des crises hépatiques : dès l'instant que ce symptôme affecte une forme plus ou moins déviée de son type habituel, si on n'est pas d'avance familiarisé avec les anomalies les plus importantes qui peuvent se présenter en pareil cas, il y a grande chance pour qu'on en méconnaisse la véritable nature.

Le type le plus habituel des coliques hépatiques est assez connu pour que nous jugions inutile de le décrire ici en détail, et surtout de lui consacrer des développements qui ne seraient pas à leur place dans un travail qui vise uniquement les formes anormales. Nous ne rappellerons donc que les traits les plus saillants du tableau ordinaire de ces crises, principalement en vue de mieux faire ressortir les anomalies plus ou moins variées et plus ou moins frappantes qu'elles sont susceptibles de présenter, anomalies souvent telles qu'elles déroutent complètement le médecin, et l'empêchent de reconnaître à quelle affection il a affaire.

Au milieu d'un état de santé en apparence assez bon, généralement quelques heures après le repas, survient une douleur qui débute tantôt violemment, tantôt d'une façon peu intense, mais va graduellement en augmentant. Cette douleur a son siège principal dans le côté droit, à quelques travers de doigt de la ligne médiane ; mais elle offre maintes fois des irradiations très pénibles, qui agrandissent le champ de la souffrance et font ainsi parfois perdre de vue le point initial, le foyer du mal. La colique hépatique s'accompagne de vomissements, non pas constamment, mais très fréquemment, et les vomissements sont d'ordinaire suivis de détente, d'apaisement au moins momentané, et parfois définitif, de la crise.

Quant à la nature des douleurs (élancements, rongements, douleurs expulsives, térébrantes, etc.), à leur intensité, à leur durée, il y a une telle variété sous ce rapport qu'il est bien difficile d'établir un type tant soit peu général. Pour tous ces détails, nous renvoyons aux ouvrages spéciaux, et notamment à notre *Traité de l'affection calculeuse du foie*, ainsi qu'à notre *Traité des maladies du foie*. Nous ajouterons seulement, parce que ceci a une grande importance au point de vue où nous nous plaçons, que la crise évolue sans fièvre, n'affecte pas de régularité bien marquée dans son mode d'apparition, et ne comporte aucun trouble sérieux dans l'état général.

Tels sont les traits essentiels de la colique hépatique *dans sa manière d'être la plus habituelle*. Voyons maintenant les

principales déviations que ce type normal est susceptible de présenter.

1° Absence de crises.

Une première anomalie, c'est qu'il ne se produise pas de véritables crises de colique hépatique, ce qui doit forcément rendre le diagnostic malaisé. Dans les cas auxquels nous faisons allusion, et qui sont loin d'être rares, le malade peut n'éprouver à peu près rien de bien particulier, ou se plaindre de douleurs pas très intenses, mais presque incessantes, siégeant à l'hypochondre droit, à l'épigastre, s'irradiant dans presque tout le ventre, et s'étendant parfois jusqu'à l'hypochondre gauche. Jamais de crise proprement dite, mais toujours cet état d'endolorissement susceptible de présenter de nombreuses variations d'intensité, sans cependant arriver à une acuité très notable. N'exagérons rien cependant : s'il est vrai que certains sujets peuvent rester des années dans cet état mal déterminé, avec ces douleurs un peu disséminées et sans paroxysmes, il faut ajouter que, parfois, sans que rien puisse le faire prévoir, survient une véritable crise qui tranche, par sa netteté comme siège et comme caractères, avec l'appareil morbide antérieur et sert à en faire reconnaître ou confirmer la véritable nature.

N. Gueneau de Mussy, dans sa *Clinique médicale* (t. II, p. 73), donne un assez bon exemple de la forme de lithiase dont nous parlons : nous ferons cependant remarquer que le cas en question n'offrait guère de difficultés de diagnostic, du moins quant à la localisation de l'affection, parce qu'il y avait un peu d'ictère, que le foie était plus gros qu'à l'état normal, et douloureux à la pression, etc., etc. Tout au plus aurait-on pu penser à quelque affection organique du foie. Quoi qu'il en soit, il est bon de savoir que la lithiase biliaire peut exister sans symptômes très accentués, et rester ainsi à l'état stationnaire et presque latent pendant souvent longtemps.

C'est surtout vers l'époque de l'âge critique, ou après, qu'on

observe les cas de ce genre, ce qui en obscurcit maintes fois la signification, parce qu'on pense alors à quantité d'autres troubles morbides. Ce n'est donc que par un examen très attentif des symptômes concomitants, ainsi que par la connaissance des antécédents héréditaires ou acquis, qu'on peut arriver à démêler la nature réelle de la maladie, et parfois ce ne sera pas sans de sérieuses difficultés.

En effet, s'il y a distension de la vésicule biliaire, ou si, sous l'influence de quelques poussées de péritonite péri-hépatique antérieures, il s'est produit dans cette région quelques indurations de tissus, ou des exsudats plus ou moins abondants, on croira aisément avoir affaire à quelque néoplasme du foie, d'autant mieux qu'il peut y avoir en pareil cas un état général plutôt mauvais (anorexie parfois invincible, dépérissement, nausées fréquentes, quelquefois vomissements ou plutôt vomiturifions, etc.). Le diagnostic n'est pas toujours possible, et nous avons vu plus d'une fois des maîtres très autorisés ne pas vouloir se prononcer, et attendre que le traitement ou l'apparition de quelque signe plus caractéristique vînt jeter un peu plus de lumière.

Si le traitement le mieux approprié à la lithiase biliaire, la cure de Vichy, amène une amélioration très nette, il n'y aura plus à hésiter pour le diagnostic : encore faut-il que l'état général se soit manifestement relevé. Il peut en effet se faire qu'il y ait coexistence de cholélithiase et de néoplasme de l'appareil biliaire, quelle que soit d'ailleurs la chronologie et la pathogénie des deux affections. Dans ces cas, où les symptômes de la lithiase et du cancer se confondent d'autant mieux qu'ils ont une certaine analogie, il faut parfois une analyse très minutieuse des phénomènes objectifs et subjectifs pour arriver à débrouiller l'état réel du malade, et même il y a des cas où il est de toute impossibilité d'y arriver. Du reste, on peut, au point de vue de ces deux affections, rencontrer toutes sortes de combinaisons : la lithiase a commencé, et le cancer est venu ensuite graduellement, et la transition a été si insensible que ni le malade ni le médecin ordinaire n'ont eu l'idée d'un changement appréciable dans

la scène pathologique. La lithiase peut encore avoir commencé; puis avoir été atténuée tout au moins, sinon guérie; et si, plus tard, il y a réapparition de symptômes analogues, on pense toujours à la lithiase et nullement au cancer; nous n'insistons pas.

Pour en revenir aux cas dont nous parlions, c'est-à-dire à ceux où il n'y a pas de véritable crise de colique hépatique, mais simplement une sensation de malaise plus ou moins accentué et presque continuel dans l'hypochondre droit ou à l'épigastre, nous ajouterons que généralement il y a en même temps quelque symptôme connexe plus ou moins marqué qui prédomine, attire à lui toute l'attention du malade et du médecin, et tend à obscurcir singulièrement le diagnostic. Dans un cas des plus intéressants rapporté dans ce recueil par J. Besnier (1), les symptômes gastriques furent toujours plus accentués que les symptômes éprouvés du côté du foie, jusqu'au jour où éclatèrent, avec des coliques hépatiques légères, des accès violents de fièvre intermittente d'origine évidemment hépatique, qui accompagnèrent l'élimination de 148 calculs et furent une des principales causes de la mort, précédée de trois jours d'ictère.

Dans ce cas, grâce à une étude minutieuse des différentes particularités présentées par le malade, et grâce surtout à la sagacité du médecin, le diagnostic put être établi avant l'invasion des symptômes les plus significatifs : mais nous connaissons des faits où cette absence de crises de colique hépatique a laissé le diagnostic en suspens pendant des mois, nous pourrions même dire des années. Ainsi, nous avons eu à donner des soins en 1887 à un confrère du midi de la France, qui éprouvait depuis longtemps des symptômes assez bizarres, et surtout très complexes, portant sur le système nerveux, l'appareil biliaire, l'estomac et l'intestin, qui firent émettre par les huit ou dix médecins consultés successivement, les opinions les plus diverses sur le cas qui leur était soumis — neurasthénie, dilatation de l'estomac (il y avait une dilatation

(1) Archives, avril et mai 1880.

de la vésicule biliaire des plus manifeste), dilatation du côlon et rétrécissement consécutif juxtaposé, colite, affection médullaire, hypochondrie, etc. ; — seul, le professeur Grasset (de Montpellier) avait porté le diagnostic de lithiase biliaire. Malgré l'absence de véritables coliques hépatiques, et malgré aussi l'insuccès d'une cure à Vichy, mais mal faite parce qu'elle n'avait pas été dirigée en vue de l'affection réelle, si bien que la boisson minérale n'y avait joué qu'un rôle accessoire, cet éminent confrère maintint son diagnostic et conseilla de tenter une seconde cure à Vichy, mais cette fois en ayant pour objectif la lithiase biliaire. Cette seconde cure eut un double succès, en ce sens d'abord que, vers le dixième ou douzième jour, il survint une crise violente de colique hépatique, que le malade réclamait en quelque sorte pour bien confirmer le diagnostic, et qu'à la suite de cette cure il y eut une amélioration considérable qui a continué à progresser ultérieurement.

On voit par cet exemple — et il nous serait facile d'en citer d'autres — à combien d'erreurs peut entraîner l'absence de coliques hépatiques chez un sujet sûrement affecté de lithiase biliaire, confirmée d'ailleurs par l'élimination de gravelle et de calculs.

2°. Particularités de siège susceptibles d'induire en erreur.

Étant donné maintenant qu'on a affaire à de vraies crises de colique hépatique, examinons quelques particularités que leur siège peut présenter.

La douleur siège souvent et obstinément au *creux de l'estomac*, et la région du foie proprement dite peut être complètement indolore. Au début de l'affection calculeuse, la chose est assez commune, et c'est même la raison pour laquelle on méconnaît parfois pendant si longtemps les coliques hépatiques, les prenant pour de la gastralgie pure, jusqu'au moment où quelque indice plus significatif vient éclairer le médecin sur la nature exacte du mal.

C'est là un fait de pratique courante, que presque tout le monde a eu l'occasion de constater, et auquel, néanmoins, on se laisse encore tromper très fréquemment, bien que Pujol ait déjà, il y a près d'un siècle, mis en garde — même avec insistance — contre la signification erronée qu'on lui attribue. Tout récemment, un de nos maîtres, en causant avec nous de cette question, nous disait combien était fréquente, même aujourd'hui, l'erreur que nous signalons, et que lui-même, bien que suffisamment prévenu, s'y laissait encore prendre parfois. Il ajoutait que, dans plus d'un cas où l'on croit trouver de la dilatation de l'estomac — qu'on voit peut-être trop facilement à l'époque actuelle, — on a réellement et uniquement affaire à l'affection calculeuse hépatique.

Ce qui fait d'ailleurs qu'on a plus de tendance à voir de la gastralgie que de la colique hépatique, du moins chez la femme, c'est la prédominance du tempérament nerveux chez elle, prédominance qui peut être la source d'autres erreurs de diagnostic de même genre, comme nous le montrerons.

Chez le même sujet, la crise douloureuse, après avoir longtemps siégé uniquement au creux épigastrique, finit maintes fois par se porter au point le plus habituel, c'est-à-dire un peu à droite de cette région, ce qui sert à rectifier le diagnostic si quelque autre particularité — nature de la douleur, moment où elle se produit, etc., — n'y a déjà suffi. Mais il faut savoir que chez certains sujets la douleur reste indéfiniment fixée au creux de l'estomac tout en étant incontestablement d'origine hépatique; on aurait donc tort d'attendre, pour établir le diagnostic, que la crise vienne siéger dans l'hypochondre droit: pendant ce temps, l'affection, non combattue, ne fait que s'enraciner et risque de s'aggraver.

Cette gastralgie symptomatique de l'affection calculeuse, si on l'examine de près, présente des caractères qui la distinguent assez bien de la gastralgie d'origine purement gastrique ou nerveuse. D'abord elle s'accompagne toujours de dyspepsie, ne se manifeste jamais à jeun ou tout à fait exceptionnellement, et n'est pas provoquée par le seul contact des aliments, puisqu'on ne la constate guère que plusieurs heures après les

repas, du moins dans la généralité des cas dont nous nous occupons. Cependant, les deux formes de gastralgie peuvent exister chez le même sujet : nous en avons vu quelques exemples très nets ; mais, même dans ces cas, il était aisé, par un examen attentif des circonstances dans lesquelles les accès gastralgiques survenaient, de reconnaître qu'il n'y avait pas de pathogénie unique, et même que la manière d'être de la gastralgie présentait quelques différences suivant sa provenance.

Nous avons vu dans quelques cas la douleur provoquée par la colique hépatique siéger uniquement ou principalement *en arrière*, dans la région lombaire droite. Un des cas les plus remarquables de lithiase biliaire que nous ayons observé, remarquable par sa violence et sa ténacité, présentait précisément cette particularité, au point que nous aurions pu croire avoir affaire à des crises de colique néphrétique, si nous n'avions vu les calculs rendus antérieurement par ce malade dans des crises absolument identiques. Du reste, soit dit en passant, nous ne nous appuyons dans ce travail que sur des cas non douteux, et *dans lesquels il y a eu des calculs éliminés.*

Il est évident que dans des cas pareils à celui dont nous venons de parler, il ne sera pas toujours facile de distinguer si on a affaire à une colique hépatique ou à une colique néphrétique, d'autant plus qu'il n'est pas rare de voir les deux affections, relevant d'ailleurs d'un même état constitutionnel, coexister chez le même sujet. Quoi qu'il en soit, il est bon de savoir que la colique hépatique peut avoir son unique siège, ou présenter son maximum d'acuité en arrière à droite, et cela indépendamment de toute colique néphrétique coexistante.

En fait de siège anormal de la douleur dans la colique hépatique, nous signalerons encore *la région mammaire.* Dans un cas de ce genre observé par nous il y a deux ans, la malade, qui croyait avoir un cancer du sein, avait été traitée longtemps, en raison du siège de la douleur, pour une névralgie intercostale, et ce diagnostic fut maintenu jusqu'au jour

où une crise plus violente que les précédentes fut suivie d'ictère, et où alors le médecin traitant déclara très franchement à sa malade que sa névralgie intercostale n'était autre chose qu'une colique hépatique. Dans ce cas, il est vrai, on ne trouva pas de calculs dans les garde-robes, soit qu'on ne les ait pas cherchés avec assez de soin, soit pour toute autre raison : mais l'ictère qui suivit la violente crise indiquée plus haut, ainsi que les autres symptômes, sans parler de l'influence très favorable de la cure thermale, nous ont paru mettre hors de doute l'existence de la lithiase biliaire chez cette malade.

Enfin, dans des cas rares, la douleur provoquée par la crise hépatique peut n'avoir en aucun point bien précis son maximum d'acuité, et être à peu près également étendue à toute la portion sus-ombilicale de l'abdomen, et même au-dessous. Il serait facile de citer des exemples de ce genre. Il est non moins aisé de se rendre compte des nombreuses erreurs de diagnostic auxquelles a pu donner lieu ce déplacement et cette extension de l'élément douloureux. Le lendemain d'un accouchement qui avait très bien marché, une jeune femme que nous avons eu à soigner depuis, à Vichy, est prise de douleurs disséminées dans toute la partie supérieure du ventre, aussi bien à gauche qu'à droite, accompagnées d'efforts de vomissements. Le médecin qui avait accouché la malade, mandé en toute hâte, ne se prononce pas immédiatement, en raison de l'état du pouls qui ne dépassait pas 100 ; mais il prévient les parents et le mari que ce pourrait bien être un commencement de péritonite. Les douleurs cessèrent dans la nuit, pour reparaître le lendemain vers la fin de l'après-midi comme la veille. On était déjà un peu rassuré par la rémission de la nuit ; on le fut complètement quand on vit que le retour des douleurs n'avait aucune influence sur le pouls qui restait entre 92 et 100, et c'est alors qu'on pensa à la possibilité de quelque crise hépatique dont le mode de manifestation se trouvait sans doute changé par le fait des circonstances. La pression au niveau de la vésicule biliaire fit constater à ce moment, bien que la malade n'en eût pas conscience aupara-

vant, que cette région était manifestement plus douloureuse que le reste de l'abdomen. Jusque-là, la malade n'avait ressenti rien de plus appréciable à ce niveau et aurait été incapable de mieux préciser le siège de ses douleurs.

Dans d'autres circonstances, on a diagnostiqué — à notre connaissance — une métrite, une métro-péritonite, et même une fausse couche. Il semble au premier abord que des erreurs de diagnostic de ce genre, ne doivent pas être commises aisément ; mais il ne faut pas oublier que si théoriquement, en effet, il devrait en être ainsi, dans la pratique, il en est tout autrement, et sur ce terrain, nombre de circonstances se trouvent parfois réunies pour rendre très possible une erreur même peu vraisemblable.

Dans un autre cas où les douleurs présentaient ce caractère de diffusion, et où il y avait en même temps, comme dans le cas précédent, des vomissements persistants, on crut tout d'abord à un iléus — il est vrai que le malade avait été trois jours sans aller à la garde-robe, — et ce diagnostic ne fut abandonné que lorsqu'on vit un simple laxatif amener une selle très suffisante sans mettre fin aux douleurs qui, après quelques heures d'accalmie, avaient reparu à peu près comme auparavant.

Ces cas ne sont pas les seuls de ce genre que nous pourrions rapporter.

3° NATURE DES DOULEURS.

Quiconque a assisté à une crise de colique hépatique très caractérisée, même d'intensité moyenne, aura quelque peine à la reconnaître chez une personne qui lui dira ressentir de temps à autre dans le côté droit, une petite douleur assez vive, mais très fugitive, — comme un tour de vrille, et c'est tout, — et qui ne laisse après elle aucune sensation pénible. Dans la plupart des cas de ce genre, le médecin portera le diagnostic de névralgie et instituera un traitement en conséquence. Ce sont là cependant, ainsi que nous avons pu nous en assurer maintes fois, de véritables crises de colique hépatique, crises

vraisemblablement provoquées soit par l'engagement ou les tentatives d'engagement de tout petits calculs, soit par l'élimination de gravelle biliaire. Les circonstances dans lesquelles se manifestent ces douleurs si brusques et de si courte durée, suffiront généralement, avec les antécédents héréditaires ou acquis du malade, pour en indiquer la nature et la pathogénie.

4° MODE D'INVASION.

Au lieu de présenter son appareil symptomatique habituel, la crise peut débuter d'emblée avec une violence rare, et alors, suivant les cas, offrir plutôt l'apparence, soit d'un empoisonnement, soit d'une attaque éclamptique ou hystérique, soit même d'une attaque de choléra.

Le fait si remarquable communiqué par le professeur Brouardel, en décembre 1881, à la Société de médecine légale, est bien l'exemple le plus frappant qu'on puisse citer d'une crise hépatique ayant présenté tous les symptômes d'un empoisonnement aigu. En voici le résumé. Une jeune femme de 30 ans, bien constituée, vigoureuse, se rend vers la fin d'une après-midi à la gare de Strasbourg, un peu précipitamment; puis, se trouvant en avance, prend un verre de sirop de groseille avec de l'eau de Seltz très froide. A peine en wagon, elle est prise de coliques très fortes, au point qu'ignorant la cause de son mal, elle dit aux personnes qui l'entourent : « Je ne sais pas ce que je viens de boire, mais je crois que je suis empoisonnée ». Les douleurs augmentent de violence, si bien qu'arrivée à la station où elle devait descendre, cette dame est obligée de se faire transporter à l'hôtel le plus proche. Les douleurs persistent et s'accompagnent de vomissements incessants ; un médecin appelé d'urgence, diagnostique une crise de colique hépatique, et annonce que ce ne sera rien. La malade succombe vers une heure ou deux du matin, par conséquent huit ou neuf heures après le début de la crise.

Sans doute, le diagnostic avait été correct, mais il est pro-

bable que si le médecin avait pu prévoir une terminaison fatale aussi brusque, il aurait hésité à porter ce diagnostic et aurait plutôt songé à un empoisonnement.

A l'autopsie, on ne trouva ni lésion d'empoisonnement, ni rupture des voies biliaires, ni péritonite; mais il est certain qu'au premier abord, d'après la marche des symptômes, il y avait quelques probabilités en faveur d'un empoisonnement.

Quoique les cas de mort subite ou très rapide due uniquement à la violence de la douleur causée par la crise hépatique soient en somme assez rares, il est certain que la chose est possible — nous en avons d'ailleurs rapporté d'autres exemples; — il y a donc tout intérêt à atténuer la douleur le mieux qu'on peut, surtout quand elle prend d'emblée une intensité exceptionnelle.

Puisque la douleur agit si puissamment sur le système nerveux, on comprend qu'elle puisse provoquer ou réveiller, chez des personnes qui y sont prédisposées ou sujettes, des attaques d'hystérie ou d'éclampsie. Nous avons été plus d'une fois témoins de faits de ce genre, du moins pour ce qui est de l'hystérie, et nous pouvons assurer qu'au milieu de ces manifestations un peu bruyantes, il n'est pas toujours aisé de reconnaître la crise de colique hépatique forcément masquée par les symptômes appartenant en propre à l'hystérie ou à l'éclampsie. La première fois qu'on assiste à des crises de ce genre, il est bien difficile de ne pas s'y tromper, surtout si on a affaire à de l'hystérie, et de voir dans la scène pathologique qui se déroule autre chose que la névrose. De même, si on est appelé à voir une personne en état de syncope ou même d'aphasie, mais chez laquelle ces accidents ont été immédiatement précédés de vives douleurs dans la région gastro-hépatique, il faut songer à la possibilité et même à la probabilité de crises de colique hépatique violente, ayant déterminé ces graves symptômes réflexes. Nous avons observé deux cas de ce genre, l'un dans notre service de l'hôpital thermal de Vichy, l'autre chez la femme d'un confrère qui, pendant longtemps, a été atteinte de ces accidents à chaque forte crise de colique hépatique, jusqu'au jour où est survenue une amélio-

ration considérable à la suite de deux cures thermales et d'un régime très sévère continué avec une grande persévérance.

Un mode d'invasion qui n'est pas très rare est celui qui fait ressembler la crise de colique hépatique à une simple, mais *forte indigestion*. Le médecin est réveillé la nuit pour aller voir quelqu'un qui souffre beaucoup. Quand il arrive, le malade, qui est déjà bien mieux, raconte qu'il a souffert de plus en plus pendant plusieurs heures *parce qu'il sentait que son dîner ne passait pas*, mais qu'à la fin les vomissements étaient survenus et qu'il en était résulté un grand soulagement. Le médecin qui est, à cette heure, dans un état physique et moral à trouver très vraisemblable l'explication fournie par son malade, et qui d'ailleurs est d'avis qu'il n'a plus rien à faire, puisque le malade est calmé, accepte cette manière de voir, et ce n'est que quand pareil accident se reproduit plusieurs fois, toujours accompagné de vives douleurs, qu'il cherche s'il ne pourrait pas y avoir autre chose qu'une indigestion vulgaire, et en poussant plus avant son interrogatoire et son examen, il ne tarde pas à constater que la prétendue indigestion n'était autre chose qu'une crise de colique hépatique, qu'il aurait probablement reconnue s'il l'avait vue de jour, dans toute la plénitude de ses facultés, au lieu de la voir la nuit, l'esprit mal éveillé.

Parfois les choses peuvent ne pas se passer exactement comme dans le cas précédent, c'est-à-dire que les vomissements sont incessants, s'accompagnent de garde-robes nombreuses, de telle sorte que si en même temps les douleurs sont mal localisées, et si, sous l'influence des vomissements et des évacuations alvines, le malade ressent un certain refroidissement, on peut très bien, en temps d'épidémie, croire à une attaque de choléra. Nous avons rencontré trois cas au moins où pareille méprise avait été commise, très excusable du reste, en raison des circonstances.

5° PÉRIODICITÉ, FIÈVRE INTERMITTENTE HÉPATIQUE.

Nous n'avons pas l'intention, à propos de la périodicité considérée dans les manifestations de la cholélithiase, et de la

fièvre intermittente de même origine, d'exposer d'une manière didactique les notions les plus importantes sur cette question et de faire un chapitre de pathologie hépatique. Nous l'avons essayé ailleurs (1) : il n'y a pas lieu de le refaire ici. Nous ne voulons traiter la question que par le seul côté qui se rattache à notre sujet, c'est-à-dire le caractère anormal que cet élément — soit la périodicité, soit la fièvre intermittente — donne à l'affection hépatique dont nous nous occupons.

La périodicité des crises, quand elle est *occasionnelle* et de *courte durée*, ne constitue pas un élémen absolument anormal ; c'est même un phénomène assez fréquent. Mais quand elle offre une grande régularité et qu'elle persiste pendant un certain temps, elle communique alors presque toujours à l'affection calculeuse une allure toute particulière, un caractère réellement anormal qui a maintes fois fait prendre la crise hépatique se présentant de la sorte, pour une fièvre d'accès avec les conséquences thérapeutiques qui en découlent.

Envisagée ainsi, la périodicité est un des caractères anormaux les plus intéressants des coliques hépatiques, celui peut-être qui a le plus souvent donné lieu à une erreur de diagnostic.

Cette forme de crises périodiques peut se présenter sous deux aspects différents : sans fièvre, ou avec fièvre. Dans le premier cas, la périodicité a un caractère moins régulier, du moins quant aux heures, tout en ayant à peu près la même fréquence. Nous avons vu des malades avoir une crise tous les jours, ou vingt-cinq à vingt-huit jours par mois, pendant plusieurs mois de suite, et avec le même appareil symptomatique, à des nuances près. Un des cas les plus remarquables sous ce rapport que nous ayons observés, est celui d'un inspecteur des chemins de fer qui fut examiné par les professeurs Combal et Grasset (de Montpellier), et chez lequel cette périodicité de la crise quotidienne persista, avec deux ou trois interruptions seulement et de courte durée, pendant près d'un an, malgré tous les anti-périodiques connus. Chez ce malade

(1) Archives de médecine, mai 1883, et Traité des maladies du foie, p.128.

le diagnostic ne fut pas longtemps incertain parce que le siège de la douleur était tellement limité à la région de la vésicule biliaire, qu'il n'y avait guère à hésiter quant à l'origine qu'on devait leur attribuer. Mais, dans d'autres cas, on a cru longtemps avoir affaire à de pures névralgies, et par suite on a insisté — peut-être parfois outre mesure — sur les anti-névralgiques et les anti-périodiques, qui n'ont généralement pas donné de résultat bien encourageant, ou, pour mieux dire, qui ont complètement échoué dans le plus grand nombre des cas.

Dans le cas auquel nous faisions allusion tout à l'heure, si la périodicité était régulière quant à l'apparition quotidienne des crises, elle l'était beaucoup moins quant aux heures : il est à remarquer toutefois que c'était presque toujours vers la fin de l'après-midi ou dans la nuit qu'elles se manifestaient, et jamais dans la matinée.

Quand les crises périodiques se présentent avec accompagnement de fièvre, leur périodicité est encore plus remarquable que lorsque cette complication manque : c'est aux faits de ce genre qu'on a donné le nom de fièvre intermittente hépatique, peu et mal connue avant les travaux du professeur Charcot qui ont jeté une vive lumière sur cette question. En 1883, nous avons donné nos soins à une dame de Tergnier (Aisne) âgée de 64 ans, qui avait depuis *dix-huit mois*, tous les deux jours à la même heure, de 4 à 5 heures du soir, une crise débutant par un malaise à l'épigastre et dans l'hypochondre droit (sensation de gonflement et de barre) ; puis venait un frisson plus ou moins violent avec fièvre, frisson auquel succédait une vive chaleur. L'ensemble de la crise durait environ trois à cinq heures. Cette femme était subictérique. A la suite de chaque accès, il y avait toujours un redoublement de démangeaisons et une petite poussée d'ictère. De temps à autre, l'élément douleur prédominait, et alors on assistait à une crise ordinaire de colique hépatique, très violente, mais d'allure tout à fait normale. Nous avons observé plusieurs autres cas presque complètement identiques au précédent.

Dans le travail déjà cité, *Note sur la périodicité de certains*

symptômes hépatiques, nous avons rapporté une quarantaine de cas, que nous pourrions plus que doubler aujourd'hui, de crises hépatiques à périodicité très nette, persistant pendant plus ou moins longtemps, et dans bon nombre desquels la nature exacte de la maladie a été méconnue jusqu'au moment où est survenu quelque symptôme autrement significatif; et c'est cet élément de périodicité qui, en pareille circonstance, a toujours fait porter un diagnostic erroné. Il est évident que l'état périodique de la crise ne suffit pas toujours pour la faire méconnaître, et que dans bien des cas elle n'en paraît pas moins nette et moins reconnaissable malgré cet élément peu ordinaire : mais il n'en est pas moins vrai que c'est là un caractère anormal des crises, beaucoup moins connu qu'on ne croit, et qu'il est bon de vulgariser. Il suit également de ce que nous avons donné à entendre au sujet des anti-névralgiques et des anti-périodiques qu'il n'y a guère à compter sur une influence bien favorable de la part de ces médicaments. Dans de rares cas, on est arrivé à atténuer l'élément douloureux, ou à retarder un peu l'accès de crise périodique : le seul traitement rationnel, c'est de combattre l'affection calculeuse elle-même, et non pas seulement ses manifestations.

6° CRISES HÉPATIQUES S'ACCOMPAGNANT DE SYMPTOMES GÉNÉRAUX GRAVES.

La fièvre intermittente hépatique nous sert de transition pour les faits dont il nous reste à parler. Dans ces cas, en effet, la crise hépatique évolue au milieu d'un appareil de symptômes généraux graves qui dominent la situation et font que l'élément hépatique est plus ou moins masqué par cet entourage peu ordinaire. La fièvre elle-même, périodique ou non, passe au second plan, ou plutôt n'est plus qu'un symptôme contingent, faisant en quelque sorte nécessairement partie de l'ensemble.

Il y a une huitaine d'années, nous trouvâmes, un matin, dans notre service de l'hôpital thermal de Vichy, une malade dont nous avons donné ailleurs (1) l'observation, et qui se pré-

(1) Union médicale, 1882.

senta à nous avec l'apparence extérieure d'un sujet atteint de fièvre typhoïde adynamique, avec subictère: décubitus dorsal bien complet, les yeux à demi fermés, mais convulsés, aspect de la stupeur, indifférence absolue à tout ce qui se passait autour d'elle, respiration suspirieuse, pouls à 100, etc. Certes, si nous n'avions su qu'on ne plaçait dans notre service que des malades envoyés pour faire la cure de Vichy, nous aurions pu, au premier abord, hésiter pour le diagnostic. Nous apprîmes du reste que chez cette malade les crises de colique hépatique, normales au début et assez espacées, avaient fini par devenir presque journalières et par affecter cette forme typhoïdique qui, dans d'autres circonstances, et en l'absence de toute personne capable de fournir des renseignements, aurait pu rendre le diagnostic assez embarrassant, et peut-être aussi conduire à une erreur.

Dans le cas que nous venons de citer, les accidents suivirent une marche décroissante régulière et rapide : dans d'autres, ils ont pris une tout autre allure, moins régulière et beaucoup plus grave. Ainsi, par exemple, le malade sera pris, presque sans prodromes, de fièvre intense (110 à 120 ; nous avons vu jusqu'à 130), avec température et respiration en rapport avec cet état (40 et même 41°), prostration considérable, phénomènes comateux, etc, etc. ; il s'y ajoutera parfois de l'ictère, mais pas toujours. Cet appareil morbide, dont la durée est très variable, mais qui ne pourrait pas — on le comprend — se prolonger longtemps sans entraîner un dénouement fatal, présentera des rémissions, beaucoup plus accentuées que celles observées dans les fièvres continues, mais bien moins régulières ; ces rémissions pourront faire croire à un retour complet à la santé, lorsque, sans cause apparente, les mêmes symptômes feront de nouveau invasion avec la même brusquerie et la même intensité qu'auparavant. Le médecin appelé à soigner un cas de ce genre croira avoir affaire à une fièvre typhoïde à forme bilieuse, ou encore à un ictère grave, ainsi que cela est arrivé pour un malade des environs de Montpellier que nous avons eu à traiter l'été dernier à Vichy. Il faut bien dire d'ailleurs qu'il était fort malaisé, dans ce cas, quoiqu'il y eût

des antécédents hépatiques très nets du côté d'un des ascendants directs, de démêler l'affection calculeuse au milieu d'un ensemble morbide aussi bien fait pour dérouter. Ce qui montre cependant qu'un examen plus approfondi des symptômes pouvait permettre de résoudre ces difficultés de diagnostic très réelles, c'est qu'un autre médecin, mieux au courant de la question, n'hésita pas à affirmer qu'on avait affaire à de la lithiase biliaire, et l'examen des garde-robes, où l'on trouva quantité de calculs, montra la justesse du diagnostic. Dans le cas auquel nous faisons allusion, il y eut plusieurs rechutes, toujours avec le même appareil symptomatique, et à peu près aussi graves. Aussi la convalescence fut-elle longue, absolument comme si le malade avait eu une fièvre typhoïde.

On peut, à ce propos, se demander si on n'a pas pris parfois, dans ces derniers temps, des faits de ce genre pour des cas de typhus hépatique, ou maladie de Weill, dont on a essayé de faire une affection à part, non encore décrite par les auteurs.

Bien que ces faits soient peu connus, en raison de leur rareté, il ne faudrait pas croire qu'ils aient complètement échappé aux anciens auteurs. On trouve en effet dans l'ouvrage de Portal sur les maladies du foie, deux ou trois cas qui offrent quelque analogie avec le précédent, et dont ce savant observateur reconnut la nature réelle, un peu peut-être à cause de l'insuccès des médications antérieures, et aussi en raison de sa grande expérience des affections du foie. Nul doute que si, au lieu de faire un travail purement personnel, nous avionst raité le sujet avec tous les développements qu'il comporterait, nous n'eussions trouvé dans les auteurs contemporains nombre de faits analogues.

Nous n'avons certes pas énuméré toutes les causes possibles d'erreur dans le diagnostic de la lithiase biliaire : tel n'était pas du reste notre but ; nous tenions seulement à signaler les principales, ou du moins celles que nous avons eu l'occasion de constater par nous-même et qui nous ont le plus frappé. Nous avons cherché à attirer l'attention du praticien sur les

formes anormales de cette affection, sur l'allure particulière qu'elle est susceptible de revêtir chez certains malades, ou les symptômes peu ordinaires qui peuvent l'accompagner et en masquer le vrai caractère. Dans le doute, d'ailleurs, et pour achever d'éclairer le diagnostic, le traitement — surtout le traitement thermal, de beaucoup le plus efficace — sera un excellent critérium, ainsi que nous l'avons déjà indiqué, parfois même le seul moyen de trancher la difficulté.

DES HÉMATOCÈLES ENKYSTÉES DU CORDON SPERMATIQUE (VAGINALITES FUNICULAIRES HEMORRHAGIQUES)

Par Félix LEGUEU,
Prosecteur provisoire à la Faculté de Paris,
Interne des hôpitaux.

Dans les ouvrages classiques les plus récents, dans les dernières monographies qui traitent des affections du cordon spermatique, l'hématocèle enkystée n'a qu'une place très restreinte. A propos des épanchements traumatiques du cordon, on parle bien de l'enkystement comme d'une terminaison rare; on cite de même, à propos de l'hydrocèle enkystée, quelques faits de transformation en hématocèle. Mais tout se borne à ces indications sommaires, et depuis la thèse d'agrégation de Jamain (1), qui comporte d'ailleurs l'étude de l'hématocèle du scrotum en général, il n'est paru aucun travail d'ensemble sur la question; il s'agit là, en effet, d'une affection d'observation peu commune. Elle n'est pas cependant sans avoir frappé l'attention de quelques cliniciens.

On trouve dans les écrits de Scarpa (2) et pour la première fois, mention d'une hématocèle enkystée du cordon; l'observation s'y trouve consignée, il est vrai, sous le nom « d'hydrocèle enkystée »; mais il y est annexé une figure de la pièce

(1) Jamain. De l'hématocèle du scrotum. Th. agrég. 1853. Paris.

(2) Scarpa. Memorio sull. idrocele del cordone spermatico. Pavie 1823, p. 28.

anatomo-pathologique, qui ne peut laisser aucun doute sur la nature de la tumeur.

Avant Scarpa pourtant, mais seulement à partir du dix-huitième siècle, il est question dans plusieurs écrits de l'hématocèle funiculaire. J.-L. Petit (1) en avait sans doute observé les principales variétés : ses descriptions cependant ne sont point groupées dans un même chapitre, elles sont éparses aux articles qui traitent des opérations à pratiquer sur les bourses et le testicule en particulier; il rapporte entre autres un fait d'épanchement traumatique du cordon, mais il ne l'appelle pas du nom « d'hématocèle » que Heister (2), le premier, devait introduire dans le vocabulaire chirurgical.

Pott (3) fait le premier classement méthodique; il réunit bien dans une vue d'ensemble les quatre variétés d'hématocèles, qu'il avait pu observer et dont une est l'hématocèle funiculaire par rupture de la veine spermatique; mais, à propos de cette dernière, il n'est point question d'enkystement.

Il faut arriver jusqu'en 1837 pour trouver dans l'ouvrage d'A. Cooper (4) l'histoire complète d'une hématocèle enkystée, qu'il avait opérée dès 1822.

Boyer (5), Hunter (6), parlent bien encore de cette affection, mais sans apporter des documents nouveaux.

Curling (7), au contraire, reprend la description de Pott en adoptant sa classification et à propos d'enkystement, il cite deux faits d'hématocèle du cordon qu'il eut l'occasion d'observer.

Pour sa thèse de concours, Malgaigne (8) avait à traiter les tumeurs du cordon spermatique. Il étudie longuement les hy-

(1) Cité par Jamain, loc. cit.

(2) Heister. Institutiones chirurgicæ. Amsterdam, 1750. 2e partie, sect. V, chap. CXXVII.

(3) Pott. Œuvres chir., Paris 1777, t. II.

(4) A. Cooper. Cité in Barbes. Th. 1866.

(5) Boyer. Œuvres chir., t. X.

(6) Hunter. Œuvres complètes, trad. Richelot, t. I. p. 700.

(7) Curling. Traité des mal. du testicule, trad. Gosselin. Paris 1857.

(8) Malgaigne. Des tumeurs du cordon spermatique. Th. de concours 1848.

drocèles enkystées, les modifications de structure, qui peuvent survenir sur leurs parois, de composition, qui doivent varier leur contenu : il ne semble pas cependant connaître leur transformation spontanée ou traumatique en kyste hématique et lorsqu'il aborde la question de l'hématocèle, il n'a en vue que l'épanchement de sang, consécutif à la rupture d'un gros vaisseau ; il distingue pourtant l'hématocèle par infiltration, de l'hématocèle par épanchement et s'attache à faire le diagnostic de l'affection.

Le travail de Béraud (1) sur les épanchements sanguins du scrotum comporte la description de l'hématocèle du cordon : Béraud fait une place à part à la forme enkystée, forme très rare, et dont le diagnostic présente d'insurmontables difficultés. Comme exemples, il cite un cas de Velpeau et un autre emprunté à Cabaret.

Jamain (2) ne fait que citer pour les commenter les observations qui lui sont antérieures : il laisse de côté la transformation des kystes du cordon en hématocèle, dont il semble d'ailleurs ignorer la possibilité, et s'attache surtout à montrer les modifications que subit le sang épanché dans le tissu du cordon pour arriver jusqu'à l'enkystement. Ce sont ces mêmes idées sur la pathogénie des épanchements enkystés que nous retrouvons développées dans la thèse de Barbe (3) (1866), qui n'ajoute ainsi aucun élément nouveau à la question.

A cette époque, les mémorables travaux de Cloquet et surtout de Gosselin sur l'hématocèle vaginale auraient dû trouver un retentissement immédiat sur les tumeurs hématiques du cordon. La théorie de Velpeau sur l'organisation primitive du sang épanché était renversée ; la doctrine de l'évolution spontanée de l'hématocèle, la doctrine de la vaginalite hémorrhagique s'élevait sur des bases, que les observations ultérieures devaient affermir encore. L'application de ces idées nouvelles aurait dû se faire de suite aux transformations des

(1) Béraud. Arch. gén. méd. T. XXV, 4e année.
(2) Loc. citat.
(3) Barbe. De l'hématocèle funiculaire. Th. Paris, 1866.

kystes du cordon, à la pathogénie de l'hématocèle enkystée; mais les observations se faisaient trop rares. Et Gosselin lui-même disait, en 1867, dans une clinique à propos d'une hématocèle funiculaire qu'il venait d'opérer : « Si mes recherches anatomo-pathologiques m'ont permis de trouver dans l'hématocèle vaginale une fausse membrane assez facile à énucléer, il n'en avait pas été de même jusqu'ici pour l'hématocèle funiculaire. Cette lésion est rare, je n'avais eu l'occasion de l'étudier qu'une seule fois sur le cadavre et je n'avais pas trouvé la fausse membrane. »

Depuis cette époque, de nouveaux faits ont été observés : nous avons pu en réunir un certain nombre, nous y ajoutons la relation de deux observations inédites et la description d'une pièce que notre excellent maître M. Le Dentu a eu la bienveillance de nous remettre. Ces trois faits nouveaux ont été pour nous l'occasion de grouper dans une même vue d'ensemble les observations jusqu'ici dispersées et isolées, et de les étudier sous le jour nouveau des théories modernes de l'hématocèle.

On divise généralement en trois groupes les épanchements sanguins enkystés du scrotum en dehors de la vaginale : 1° l'hématocèle enkystée du cordon; 2° l'hématocèle dite par épanchement; et 3° l'hématocèle de l'épididyme. Cette division, quel que soit son peu de valeur, nous la conservons provisoirement. Et c'est dans cet ordre, que nous allons étudier les observations publiées pour voir ce qu'elles ont de commun avec l'hématocèle enkystée proprement dite du cordon, avec ce que nous appellerons « *la vaginalite funiculaire hémorrhagique* ».

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET PATHOGÉNIE.

1° *Hématocèles enkystées par transformation d'un kyste séreux.*

Dans ce groupe, nous rangeons tous les faits d'hématocèles, dont l'évolution a été suivie pas à pas, et dont les relations avec un kyste séreux antérieur ne peuvent aucunement être mises en doute. L'observation suivante est un exemple de cette

variété d'hématocèle : nous l'avons recueillie dans le service de M. le professeur Lannelongue, à l'hôpital Trousseau, alors qu'il était suppléé par M. Jalaguier.

Obs. I (inédite). —*Hématocèle enkystée du cordon.* — *Opération.* — *Guérison.* — B..., Louis, 14 ans, entre le 23 juillet à l'hôpital Trousseau, dans le service de M. Jalaguier: il porte dans la région inguinale du côté droit une tumeur dont il veut être débarrassé.

L'enfant semble bien portant; il ne porte de traces ni de scrofule, ni de syphilis. Il n'est jamais malade, il a eu pourtant la rougeole à l'âge de 7 ans, mais c'est tout ; et il exerce maintenant très facilement le métier un peu rude pour son âge, de garçon de magasin.

Il y a cinq ans, il s'aperçut un jour par hasard, qu'il avait à l'aine droite une petite tumeur, dont il n'avait auparavant jamais soupçonné l'existence. Elle était à ce moment de la grosseur d'une noisette, indolente. Quelques semaines après, elle avait un peu grossi et les parents inquiets se décidèrent à amener l'enfant à l'hôpital. Il fut en effet, à cette époque, soigné dans le même service ; il entendit parler de kyste du cordon, resta plusieurs jours couché. La tumeur était déjà disparue. Il quitta l'hôpital avec un bandage herniaire.

Un mois après, la tumeur s'était reproduite, malgré le bandage qu'il jugea d'ailleurs inutile, insupportable, et ne tarda pas, de son plein gré, à abandonner. Comme la première fois, la tumeur était encore indolente ; elle montait, descendait, mais ne disparaissait jamais, même lorsqu'il était couché.

Depuis quatre ans, l'état est resté stationnaire, à part une légère augmentation de volume ; bien que l'enfant n'ait jamais souffert, les parents ont perdu l'espoir de voir la tumeur disparaître spontanément, et nous le ramènent pour être opéré.

Dans la moitié droite du scrotum, on trouve à la partie supérieure et sur le trajet du cordon une tumeur du volume d'un petit œuf de poule, régulière, sphérique. Elle est mobile sous la peau, mobile sur les parties profondes, mais adhérente aux éléments du cordon, qui sont groupés à sa partie postérieure. Le canal déférent semble adhérer fortement à la paroi.

L'extrémité supérieure de la tumeur arrive jusqu'au niveau de l'orifice superficiel du canal inguinal, mais sans y pénétrer. Son extrémité inférieure reste nettement séparée du testicule et de l'épididyme par un profond sillon, où le doigt peut facilement constater

l'absence de toute connexion entre la glande et la tumeur. Le testicule et la vaginale semblent d'ailleurs absolument sains.

A la palpation, la tumeur est uniformément élastique et rénitente; elle est ferme, sans fluctuation vraie; on a la sensation d'une paroi épaisse contenant une masse liquide. La transparence existe certainement, mais elle n'est pas nette ; on pourrait plus vraiment dire de la tumeur, qu'elle est obscure ; et c'est précisément en vertu de cette obscurité, que l'on put porter le diagnostic de kyste du cordon avec parois épaisses et probablement liquide hémorrhagique.

L'enfant pourtant n'accuse aucun traumatisme antérieur ; il parle bien de coups reçus, il a souvenance d'une chute du haut d'une chaise, mais dans tout cela il n'y a rien d'important, aucune injure sérieuse adressée à la tumeur, dont la transformation semble s'être ainsi spontanément opérée.

L'opération est faite le 26 juillet à la cocaïne, incision à la partie antérieure de la tumeur ; ponction au bistouri, issue de 60 grammes environ d'un liquide couleur chocolat et de nature évidemment hémorrhagique, bien qu'il n'y ait pas de caillots. La paroi est épaisse, il est possible de s'en assurer sur les lèvres de l'incision et on voit à ce niveau qu'il est possible de décoller de la paroi une fausse membrane qui la double en dedans. Le décollement est opéré facilement à travers la simple incision première et la membrane interne enlevée, il ne reste plus qu'une paroi fibreuse, d'un blanc nacré, lisse, régulière en dedans et limitant la cavité, dans laquelle on introduit un drain de 2 centim. 1|2 de longueur; pansement à l'iodoforme.

29 juillet. Le pansement est enlevé, le drain est supprimé; de la cavité déjà revenue sur elle-même, il ne sort pas une goutte de pus.

2 août. La plaie est presque fermée, il persiste à la place de la poche une induration qui se prolonge en bas jusqu'au testicule. L'enfant part demain pour la campagne.

L'examen histologique de la membrane limitant la cavité a été fait par notre excellent ami le Dr Achard. La néo-membrane d'une épaisseur de 4 millim. a une surface externe régulière, légèrement rugueuse; sa surface interne est couverte de rugosités molles, qui limitent ses alvéoles. Au microscope, on trouve la même disposition que dans les hématocèles de la vaginale : c'est du tissu embryonnaire disposé en couches de date et d'ancienneté différentes et recouvertes en dedans par une couche inégale de fibrine. Les vaisseaux sont jeunes, et on retrouve au milieu de la paroi des petites hémorrhagies capillaires. On voit aussi en un point de la coupe, et dans

la zone la plus externe, des fibres musculaires lisses; celles-ci appartenaient sans doute au cordon et ont été détachées avec un fragment de la paroi séreuse au niveau de l'incision; on n'en retrouve pas, en effet, dans les autres points de la néo-membrane.

Voici encore une observation de Gosselin, qui présente avec la nôtre beaucoup d'analogie.

Obs. II. — *Hématocèle enkystée du cordon spermatique. Traitement par l'incision et la décortication. Guérison.* (Gosselin, *Gaz. hôp.* 1867, nº 17). — X..., 28 ans, entre à l'hôpital pour une hydarthrose présumée rhumatismale du genou gauche, dont il guérit en quelques semaines.

A gauche, il portait une hydrocèle enkystée du cordon très distincte du testicule.

A droite, était une tumeur plus volumineuse, grosse comme une petite pomme de reinette et placée à la même distance du testicule que le kyste du côté gauche. Les deux testicules sont sains.

La tumeur de droite offrait plus de consistance, n'était pas transparente et donnait, mais à travers une paroi incontestablement épaissie, la sensation de fluctuation.

Ces deux tumeurs étaient apparues à l'âge de 11 ans, sans aucune cause connue, et avaient fait depuis cette époque des progrès incessants, jamais de douleur, mais seulement gêne déterminée par le poids et le volume.

A gauche, guérison rapide après une ponction et une injection iodée.

A droite, on supposa que la tumeur avait été un kyste du cordon et que cette hydrocèle s'était depuis un certain temps et sans cause appréciable, transformée en hématocèle, soit à la suite de quelque lésion traumatique, ignorée du malade, soit à la suite de la formation d'une fausse membrane, dont les vaisseaux, au début, s'étaient déchirés et avaient versé du sang, comme cela a lieu si souvent pour l'hématocèle de la tunique vaginale.

Ponction avec le trois quarts à hydrocèle, le 16 novembre.

Ces pressions réitérées firent sortir environ deux cuillerées à café de liquide épais, couleur de chocolat cuit, après quoi la canule fut obstruée et ne put être débouchée ni par le stylet, ni au moyen d'une injection, force fut donc de la retirer sans faire l'injection iodée.

L'opération fut suivie de l'inflammation et de la suppuration de la poche et celle-ci s'ouvrit au niveau de la ponction le 31 novembre,

il est sortit une notable quantité de matière purulente et sanguinolente fétide.

Le 16 décembre, on pratique une large incision : M. Gosselin put saisir, entre les mors de la pince à disséquer, un feuillet épais qu'il isola du reste de la poche, en se servant alternativemeut des ongles et du bistouri. Il parvint ainsi à détacher par lambeaux sur toute la surface du kyste une membrane dense, purement fibreuse cependant, offrant à la surface interne les rugosités et les alvéoles que présentent habituellement les néo-membranes et la séreuse elle-même. Après cette décortication, il est resté une paroi exclusivement formée par de la substance conjonctive souple et qui a paru susceptible de subir assez vite et facilement les métamorphoses de l'inflammation suppurative et des granulations cicatricielles.

Nous avons tenu à citer dès le début les deux observations qui précèdent; par beaucoup de côtés, elles présentent entre elles de si frappantes analogies, qu'il y a avantage à les grouper ensemble. Elles sont le type de la variété d'hématocèle par transformation d'un kyste du cordon; et c'est à l'aide de ces documents, avec l'appui des autres faits, que nous avons réunis et dont nous aurons à rapporter plus loin quelques exemples, que nous allons maintenant essayer de décrire les lésions qui caractérisent cette sorte de tumeurs.

Forme et volume. — L'hématocèle du cordon, comme les kystes du cordon, dont elles sont la transformation, peuvent, au point de vue de la forme et du volume, présenter les plus grandes variations. Cependant, à de rares exceptions près, elles restent limitées à de moyennes proportions; elles ne s'élèvent guère au-delà du volume d'un œuf de poule, d'une orange (Labbé), du poing, des deux poings. Ces différentes expressions sont les termes employés généralement pour caractériser avec leur volume leur forme ovale ou sphérique, quelquefois un peu allongée. Leur surface est dans tous les cas lisse et régulière, leurs contours faciles à délimiter sur la plus grande partie de leur périphérie. Ainsi nettement séparées des parties molles qui les avoisinent ou les recouvrent, elles siègent ordinairement à la partie supérieure du scrotum; elles touchent l'orifice superficiel du canal inguinal, dans

lequel on peut quelquefois, par le refoulement, engager leur extrémité supérieure. Rarement, elles envoient un prolongement dans l'intérieur du canal, et nous n'avons trouvé de cette disposition qu'un seul exemple; nous tenons à le rapporter.

Obs. III. — *Hématocèle du cordon avec prolongement abdominal. Incision, grattage, décortication.* — *Guérison* (Routier, *Progrès méd.*, 1886, obs. résumée). — X..., 3 ans, a depuis quatre ans une tumeur dans la partie droite du scrotum ; une ponction pratiquée vers cette époque donne issue à deux litres de liquide séreux : on fit une injection iodée. Récidive six mois après.

Actuellement le scrotum présente une tuméfaction qui dépasse le volume des deux poings ; la tumeur est arrondie, régulière, se continue manifestement à la vue avec une intumescence de la région inguinale, qui déborde même dans le ventre et le rend asymétrique ; la peau du scrotum est souple, élastique, glisse sur les parties profondes. A la palpation, on sent de la mollesse et de la résistance ; la fluctuation est manifeste, on se renvoie le flot depuis l'extrémité inférieure de la tumeur, jusqu'à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic. La partie abdominale n'est pas située dans la fosse iliaque, mais beaucoup plus rapprochée de la ligne médiane.

Matité absolue, pas de transparence.

Le malade affirme ne jamais avoir eu de hernie.

Le testicule est manifeste en bas, indépendant et séparé de la masse totale comme par un sillon.

Cette situation du testicule, son indépendance, et l'opacité de la tumeur permirent à M. Terrillon de diagnostiquer une hématocèle du cordon.

Opération. Une ponction évacue d'abord un litre environ d'un liquide épais, granuleux, couleur chocolat.

A travers une incision on explore la cavité ; on trouve qu'elle est tapissée de toutes parts par une fausse membrane, épaisse de 2 mm. facilement décollable. A ce point de vue, on pouvait diviser le sac en trois portions.

A. La portion scrotale, qu'on décortiquait facilement : on ne voyait pas le testicule, mais on le sentait formant cette tumeur inférieure surajoutée à la masse principale.

B. La portion inguinale, qu'on nettoyait aussi assez facilement.

C. Enfin la partie intra-abdominale ; le doigt enfoncé aussi long

que possible, y reconnaissait deux prolongements, l'un se dirige vers l'ombilic et le fond ne pouvait que difficilement être atteint ; l'autre semblait plonger dans le bassin; on ne pouvait en sentir la terminaison. On gratta autant que possible la face interne de cette vaste cavité, et on la nettoya à l'aide d'éponges mouillées, avec lesquelles on frottait assez durement toute la surface de la poche.

Quand toute cette cavité parut débarrassée de cette fausse membrane qui la recouvrait, on se trouva en face d'une surface grisâtre, fibreuse, peu saignante; on passa dans tout son intérieur une éponge imbibée de la solution caustique de chlorure de zinc ; les parois de la poche furent suturées à la peau...

Guérison ultérieure.

Cette hématocèle du cordon est la seule de son espèce et pour son volume énorme et pour sa forme spéciale. Le prolongement qu'elle envoyait à travers le canal inguinal jusque dans la cavité abdominale fait de cette tumeur, l'analogue de ces volumineuses hydrocèles de la tunique vaginale, dites hydrocèles en bissac, et dont MM. Rochard (1), Duplay (2), et plus récemment Bazy (3) ont rapporté de remarquables, mais rares exemples. La pathogénie des deux affections est vraisemblablement la même, il s'agit d'une oblitération du canal vagino-péritonéal à l'anneau inguinal profond et le canal s'était, sur le malade de Routier, séparé de la vaginale.

Enveloppes. — La peau n'adhère jamais à la tumeur : il est toujours possible de la faire glisser à la surface, ou de l'écarter après une incision. Avant d'arriver sur la poche même, on trouve toujours un certain nombre de feuillets celluleux plus ou moins développés, au milieu desquels quelques grosses veines, dilatées et flexueuses, et au-dessous les enveloppes du cordon. Celles-ci sont soulevées par la tumeur et étalées à sa surface ; si l'hématocèle est récente, de petit volume, elles peuvent être facilement décollées. Mais si la tumeur est déjà ancienne, les enveloppes du cordon sont confondues avec la paroi propre

(1) Rochard. Union médicale, 1860.
(2) Duplay. Th. 1865 et Semaine méd., 1884, p. 81.
(3) Bazy. Arch. gén. de méd., 1887, t. 20, p. 553.

de la poche ; il semble que le processus phlegmasique, qui a présidé à l'évolution de l'hématocèle, a étendu au dehors les limites de ses néoformations et englobé les couches celluleuses les plus voisines dans une même gangue de sclérose. Il en était ainsi sur deux pièces pathologiques dont Curling (1) donne la description. L'une qui appartient au musée de Hunter à Londres, est un kyste tapissé par une membrane un peu ridée, et contenant une matière granuleuse de couleur fauve, semblable au sang altéré et coagulé : les tissus qui l'entourent sont épaissis et indurés exactement comme ceux qui entourent l'hématocèle vaginale ; au-dessus se trouve une hernie et au-dessous une hydrocèle sans communication avec la cavité de l'hématocèle. Sur l'autre pièce, déposée au musée pathologique de l'hôpital Saint-Barthélemy, et dont Curling donne encore la description, on voit aussi autour d'un kyste vide, mais ayant contenu du sang, les tissus voisins épais, coriaces et adhérents les uns aux autres. Mais il n'en est pas toujours ainsi, la tumeur, comme dans l'observation I, peut rester indépendante des parties voisines et on peut plus exactement alors se rendre compte de ses rapports avec les éléments du cordon. Ceux-ci sont groupés en faisceaux à la partie postérieure de la tumeur ; et il est exceptionnel de les voir dissociés, séparés par le développement de l'hématocèle. Le canal déférent reste toujours en arrière, englobé quelquefois dans la partie postérieure de la tumeur avec laquelle il semble se confondre.

On ne parle jamais de l'état d'altération du canal déférent, de lésions primitives ou secondaires ; dans la seule observation, où il en est fait mention, nous trouvons que, malgré des connexions avec la tumeur, le canal avait conservé son calibre normal, il contenait même des spermatozoïdes.

A la coupe de l'hématocèle, on trouve une paroi épaisse limitant une cavité pleine de liquide plus ou moins sanguinolent : nous devons successivement examiner et la paroi et le contenu.

(1) Curling. Loc. cit.

Paroi. — La paroi présente dans son épaisseur et sa résistance des variétés, qui sont en rapport avec l'ancienneté de l'affection. On y rencontre tous les degrés, depuis la séreuse à peine modifiée (1 à 2 mm.) jusqu'à ces parois toutes transformées et dont l'épaisseur s'élève jusqu'à un ou plusieurs centimètres. En voici un exemple : c'est une hématocèle probablement très ancienne du cordon, trouvée à l'autopsie d'un vieillard et sur laquelle nous n'avons pu nous procurer aucun détail clinique.

Obs IV (inédite). — Il s'agit d'une tumeur du cordon spermatique du côté droit ; son volume est celui d'un œuf de dinde, son diamètre vertical mesure cinq centimètres et demi, le transversal n'en a que trois. Elle a ainsi une forme un peu allongée, suivant la direction du cordon. Elle est uniformément dure et résistante, sans fluctuation aucune ; sa surface est régulière. Le cordon est compris dans l'épaisseur même de la paroi en arrière, et ses éléments sont entourés d'un tissu de sclérose, qui les unit à celui de la paroi. La tumeur contenait environ cinquante grammes d'un liquide brunâtre, mêlé de grumeaux de même couleur. La surface interne de la paroi est formée par une membrane ridée, tomenteuse, jaune, qui limite dans tout son pourtour l'unique cavité centrale de la tumeur. La paroi est formée de couches superposées de dehors en dedans, facilement reconnaissables, et dont l'ensemble a une épaisseur de deux centimètres. La structure est la même que l'hématocèle et l'examen du liquide central donne les résultats des vieux foyers hémorrhagiques.

C'était probablement une hématocèle de vieille date, ayant évolué lentement, ce qui expliquerait l'apposition successive de ces couches superposées de tissu conjonctif. Les parois peu épaisses appartiennent plus souvent aux hématocèles récentes ; mais sous ce rapport cependant, il n'y a rien d'absolu, et l'épaisseur de la paroi est beaucoup plus en relation avec l'intensité des phénomènes inflammatoires qui ont abouti à l'hématocèle, quelle qu'en soit la cause, qu'avec l'ancienneté de la lésion.

La consistance de la paroi subit souvent, mais non nécessairement, les variations de son épaisseur. Lorsque celle-ci ne dépasse pas 1 ou 2 millimètres, la paroi, une fois le liquide

évacué, peut revenir sur elle-même et les deux feuillets s'adosser l'un à l'autre. Au-delà de ces limites, la nature fibreuse de la paroi la rend résistante et élastique ; on peut la déprimer, mais elle reprend de suite sa situation première. A un degré de plus elle présente, comme sur la pièce que nous venons de décrire (Obs. IV), une rigidité parfaite. Mais, même sur des parois retalivement peu épaisses, la résistance peut être extrême, ce qui tient alors à des dépôts calcaires, qui se sont faits an milieu de son tissu. Il est au musée Dupuytren, une pièce déposée par Blandin, sous le numéro 483 et sur laquelle ce détail est très évident; la tumeur qui a le volume d'une petite pomme, est arrondie, elle est incisée dans son milieu et les parois, qui ont environ 3 millimètres d'épaisseur et limitent une cavité pleine de caillots sanguins décolorés, sont formées par une coque crétacée qui devait lui donner une rigidité presque absolue.

La surface interne de la paroi présente rarement un aspect poli, lisse; elle est au contraire, presque toujours, molle, tomenteuse, ridée, rugueuse. La couleur est d'un jaune clair, ou jaune plus foncé : elle est recouverte çà et là, par quelques caillots, les uns anciens et décolorés, les autres plus récents, plus mous, et encore à peu près noirs. Ceux-ci adhèrent plus ou moins à la paroi, quelques-uns semblent s'enfoncer dans une inégalité, qu'ils suffisent à combler.

En examinant à l'œil nu la coupe de la paroi de l'hématocèle, on peut voir que la surface interne est en somme constituée par une ou plusieurs couches de néoformation; l'hématocèle est-elle récente, on trouve comme dans notre cas (Obs. I), une néo-membrane qu'il est possible de décoller, de séparer d'un feuillet fibreux, seul vestige de la séreuse transformée. L'hématocèle est-elle plus ancienne, il sera possible d'observer un nombre plus élevé de couches concentriques, de strates secondaires, en rapport avec la vétusté des lésions. En somme tous les degrés s'observent, depuis la fausse membrane molle et encore friable, jusqu'aux néoformations les plus denses et dont les appositions successives peuvent se reconnaître, quelquefois même à l'œil nu, toujours au microscope.

L'examen histologique montre une ressemblance exacte avec la membrane de l'hématocèle vaginale. On retrouve, comme dans cette dernière, la même structure, les mêmes couches de fibrine du côté de la surface interne, les mêmes néoformations conjonctives de dedans en dehors, embryonnaires et de nature purement cellulaires dans les parties internes récentes, fibreuses et plus consistantes dans les zones externes plus âgées. Ici comme là, on trouve les mêmes vaisseaux de nouvelle formation, à paroi encore embryonnaire et dans tous les cas fragile, et toute faite pour répondre par la rupture au moindre des traumatismes extérieurs. Ici comme là, on retrouve encore les mêmes petites hémorrhagies capillaires à la surface ou dans l'épaisseur de la paroi : véritables apoplexies capillaires, elles se présentent entre les strates de deux périodes différentes, sous la forme d'une petite cavité microscopique qui se traduit à l'œil nu par un petit point noir sur la coupe ; un caillot comble la petite cavité au milieu des éléments voisins dissociés et écartés. Si l'hémorrhagie s'est faite dans les zones les plus internes, le foyer a ouvert la faible paroi, qui le séparait de la grande cavité de la tumeur, et a évacué son contenu au milieu du liquide que contenait primitivement le kyste.

Contenu. — Le contenu de l'hématocèle présente des caractères très variables ; sa quantité varie nécessairement avec le volume de la tumeur et peut s'élever de quelques grammes jusqu'à 300, 700 gr. et même davantage. La composition du liquide ne subit pas de moindres différences : le liquide peut être séreux, séro-sanguinolent ou purement sanguin. Il peut être séreux, citrin, comme celui de l'hydrocèle enkystée du cordon, alors que la paroi présente pourtant tous les caractères de la paroi de l'hématocèle : les faits de ce genre suffisent dès maintenant à nous prouver, combien le terme d'hématocèle convient peu à une tumeur, dont l'hémorrhagie cavitaire ne peut être l'élément essentiel et caractéristique, et la nécessité qui s'impose, de le remplacer par une autre expression plus conforme à l'évolution des lésions.

Quoi qu'il en soit, le liquide de l'hématocèle, s'il ne l'est pas toujours, est le plus souvent constitué par du sang pur ou mélangé au sérum du kyste antérieur. Il s'ensuit pour la coloration et l'aspect de ce liquide toute une série de variétés depuis le contenu presque transparent de l'hydro-hématocèle, jusqu'au coagulum, qu'on trouve dans les vieilles tumeurs, et qu'on caractérise dans les observations des épithètes, couleur de chocolat, couleur de miel, etc. Il en était ainsi pour un kyste du cordon, dont parle Scarpa, il était « dur et compact, et il en sortit une humeur couleur de rouille de fer et de la consistance du miel ». Lorsque la tumeur est plus récente, lorsqu'on est appelé à faire une ponction à la suite d'un traumatisme récent, on trouve au contraire du sang presque pur.

Obs. V. — *Hématocèle ancienne de la tunique vaginale accompagnée d'une hématocèle enkystée du cordon. Clin. Chir.* (Péan. 1874-75.)p. 562.) — M. D..., 18 ans, depuis trois mois était atteint d'hydrocèle simple de la tunique vaginale ; quand, se jetant à l'eau d'une certaine hauteur, il a senti une douleur très vive dans le cordon et a vu apparaître une large ecchymose à la partie supérieure du scrotum et même à la partie antérieure du pubis. Un médecin consulté à Londres à cette époque déclara qu'il n'y avait qu'une contusion. En effet l'ecchymose disparut rapidement, mais au bout d'un mois ce médecin constata dans l'épaisseur du cordon, immédiatement au-dessous de l'orifice externe du canal inguinal, la présense d'une hématocèle du volume d'une pomme d'api. Le malade ne peut dire si cette tumeur n'existait point avant le traumatisme.

La ponction de la tumeur du cordon donne 60 gr. de sang pur, incision ultérieure et guérison.

Presque toujours il tient en suspension des caillots récents, ou des vestiges plus ou moins transformés de caillots anciens sous forme de grumeaux, de filaments de fibrine, libres, ou eucore adhérents à la paroi. Dans les vieilles cavités, on ne trouve qu'un liquide épais, tenant en suspension des parties jaunâtres, avec des paillettes de cholestérine.

Les détails qui précèdent nous montrent en somme que au point de vue anatomique l'analogie est parfaite entre l'héma-

tocèle du cordon, et l'hématocèle de la tunique vaginale. Il est vraisemblable, que l'évolution des lésions soit dans les deux cas la même, que pour ces deux affections la pathogénie soit identique.

Pathogénie. — On sait que les kystes du cordon, que l'on appelle encore hydrocèles enkystées, ne sont, le plus souvent, que des épanchements de sérosité, dans une séreuse en miniature, dans les restes du canal péritonéo-vaginal, qui a primitivement contribué à la formation de la tunique vaginale. L'analogie de structure peut donc servir de base à une théorie pathogénique au sujet de la transformation des kystes en hématocèle.

Nous ne voulons en aucune manière rappeler les discussions qui agitèrent longtemps les auteurs sur la formation des fausses membranes depuis Boyer (1) qui croyait à l'organisation du sang épanché, jusqu'à Dupuytren, Velpeau (2), Cloquet (3), qui regardait encore l'hémorrhagie comme le point de départ de l'inflammation. Avec Gosselin (4), on admet aujourd'hui que la fausse membrane est la première en date, et que l'hémorrhagie ne lui est que consécutive : il en est de même pour les hématocèles du cordon.

L'inflammation, qui a produit le kyste du cordon, et dont nous aurons plus tard à rechercher, si possible, l'origine, s'est traduite sur la paroi du kyste par une série de modifications, qui ont changé sa consistance, altéré sa composition, et modifié sa vascularisation. Lente et chronique, elle dépose à la surface de la séreuse funiculaire, comme sur toute autre séreuse, qu'elle soit plèvre, péricarde ou vaginale, des néomembranes, des couches superposées, qui minces d'abord, ne tardent pas à s'épaissir en subissant toutes les phases de l'évolution du tissu embryonnaire vers le tissu conjonctif adulte.

(1) Boyer. Loc. cit., p. 24.
(2) Velpeau. Leçons de clin. chir., t. II, p. 392.
(3) Cloquet. Art. Hématocèle in dict. de méd. en 30 vol. Paris 1837.
(4) Gosselin. Arch. gén. de méd. 1851. 4e s., t. XXVII.

Les vaisseaux de la séreuse modifiée poussent au milieu de ces tissus nouveaux des capillaires de nouvelle formation, dont la paroi, formée elle aussi d'un tissu embryonnaire, n'est point faite pour résister au plus léger des traumatismes. Et c'est dans la rupture de ces petits vaisseaux, que se trouve la clef de toutes les modifications de coloration, de composition, que nous avons rencontrées dans le liquide de l'hématocèle. Ce qui prouve la réalité de ce processus pathogénique, ce sont ces petites apoplexies capillaires, que nous voyons dans l'épaisseur de la paroi du kyste (obs. I); ce sont ces petites cavités que l'on retrouve au microscope à la surface interne de la paroi, déchiquetées par le sang altéré et coagulé, et où il est toujours facile de retrouver ses éléments plus ou moins réformés. Qu'un vaisseau plus important vienne à se rompre, que plusieurs saignent à la fois, et le liquide du kyste, de séreux deviendra bientôt exclusivement sanguin.

Mais l'hémorrhagie n'est pas fatale ; elle n'est pas la conséquence nécessaire, indispensable du processus, et l'on peut voir l'inflammation plastique subir toute son évolution, sans que le contenu soit sérieusement modifié. Gurling (1) décrit un kyste du cordon, dont le contenu est séreux, malgré les épaississements de la paroi. A propos des hydrocèles enkystées du cordon, Malgaigne (2) parle des modifications de structure, « qui peuvent leur donner une densité cartilagineuse », et rappelle le cas de Scarpa, où la surface interne était irrégulière, frangée et comme veloutée. De nos jours, il n'est pas exceptionnel d'observer de semblables altérations dans la paroi d'un kyste du cordon ; Carron-Massidou (3) rapporte plusieurs faits où la poche était tapissée de stratifications fibreuses. Et c'est probablement dans le même cadre, que devrait prendre place, le kyste que M. Schwartz présentait récemment au nom de M. Roché à la Société anatomique ; ses parois

(1) Curling. Loc. cit.

(2) Malgaigne. Loc. cit.

(3) Carron-Massidou. De l'hydrocèle enkystée du cordon. Th. Paris 1884.

(4) Roché. Soc. anat. 3 mai 1889.

taient presque entièrement calcifiées, et avaient ainsi parcouru toute la série des transformations sans que le contenu ait présenté les caractères du liquide de l'hématocèle.

Dans tous ces exemples, nous voyons un kyste du cordon présenter toutes les transformations, qui devraient aboutir à l'hématocèle, sans que soit survenu l'élément caractéristique de cette dernière, c'est-à-dire sans que le liquide soit devenu hémorrhagique.

Nous pourrions donc beaucoup plus vraisemblablement grouper tout ce genre de lésions sous le nom de « vaginalites funiculaires plastiques ou hémorrhagiques », suivant qu'il y a eu ou non hémorrhagie.

La classification se trouve dès lors simplifiée ; et on peut y suivre tous les degrés, depuis le kyste du cordon, première étape de l'inflammation séreuse, jusqu'aux formes les plus avancées de la transformation fibreuse de la paroi. Et comme pour l'hématocèle vaginale, on pourrait établir ici, d'une manière schématique, il est vrai, la division de Gosselin en vaginalite du premier, du second et du troisième degré, suivant que la paroi a une épaisseur minime (1 à 3 mm.) (obs. I), une épaisseur plus grande (3 mm. à 1 cent.) ou enfin une épaisseur considérable (1 cent. à 4 cent.) (obs. IV).

2° *Hématocèles enkystées du cordon par épanchement.*

Une hémorrhagie se fait dans le cordon, traumatique ou spontanée; une collection sanguine en est la conséquence. Celle-ci se résorbe ou s'enkyste : elle se résorbe en un temps variable, laissant après elle une induration qui ne tarde pas elle-même à disparaître. Ou bien elle s'enkyste ; elle développe à la manière d'un corps étranger des phénomènes de réaction inflammatoire sur les tissus voisins, il se forme une paroi pour limiter la cavité et contenir l'épanchement. Tel est le mécanisme et l'évolution de l'hématocèle dite par épanchement.

En parcourant les six observations que nous avons recueil-

lies [Barbe (1), Fleury (2), Gosselin, Borlée, Bluth, Le Dentu], on s'aperçoit facilement que toutes les tumeurs sont constituées sur le même type que celles du premier groupe. La configuration extérieure est identique : la paroi présente les mêmes couches concentriques, et la surface interne est recouverte des mêmes dépôts fibrino-globulaires. La description que nous avons donnée plus haut est donc de tous points applicable ici au point de vue anatomo-pathologique, et la seule question intéressante reste la question de pathogénie. Sont-ce bien là réellement des hématocèles par épanchement, c'est-à-dire des hématomes du cordon, ou bien ne s'agit-il que de vaginalites hémorrhagiques méconnues ?

Il suffit de lire l'observation de Barbe et celle de Fleury, pour se convaincre que, dans les deux cas l'hémorrhagie s'est faite dans un kyste préexistant. En voici le résumé :

Obs. VI — *Hématocèle enkystée du cordon.* (Barbe.) — X..., 45 ans, porte depuis 21 ans une tumeur scrotale du volume d'un œuf de poule, et qu'il croit une hernie : il s'en était aperçu quinze jours après un coup reçu sur la région inguinale. Il mourut de phtisie et l'on trouva à l'autopsie la tumeur indépendante du testicule, formée par une paroi dure, coriace, élastique, contenant un sang noir chocolaté.

Obs. VII. — *Tumeur enkystée du scrotum.* (Fleury, in th. Noir.) — A la suite d'un simple froissement des bourses, le malade âgé de 69 ans avait vu se développer une tumeur sur le trajet du cordon. Au bout de 15 mois, elle était du volume des deux poings : une première ponction donna issue à un liquide *séro-sanguinolent ;* plus tard, la récidive survenue, une opération plus complète fut pratiquée, on trouva une paroi rigide, contenant du sang liquide et coagulé. La vaginale, indépendante, contenait une faible quantité du liquide citrin de l'hydrocèle.

Fleury avait conclu sans plus de détails à un kyste héma-

(1) Barbe. Loc. cit.

(2) Cité par Noir. Tumeurs enkystées du scrotum. Paris 1865.

tique des bourses ; Noir (1) range cette observation parmi les hématocèles enkystées du cordon, et Boullet (2) qui la cite aussi, la fait suivre des commentaires suivants : « Ce fait, dit-il, donne l'exemple d'une collection sanguine traumatique, siégeant en dehors de la vaginale et se transformant peu à peu en un kyste à parois épaissies, avec noyaux calcifiées dans leur épaisseur, en tout semblable enfin à celui d'une hématocèle vaginale des mieux caractérisées. » La ressemblance est en effet trop parfaite, pour que nous acceptions cette observation, comme autre chose, qu'un exemple de la transformation hématique d'un kyste, d'une vaginalite funiculaire modifiée par le traumatisme.

L'observation suivante rentre absolument dans le même cadre; il s'agit encore d'une tumeur dont le malade s'aperçoit brusquement, mais non plus comme tout à l'heure à la suite d'un traumatisme; l'évolution semble ici s'être faite spontanément.

Obs. VIII. — *Hématocèle par épanchement en dehors de la tunique vaginale* (Gosselin. *Arch. méd.* 1844.) — G. L. 15 ans, bonne constitution, bonne santé. Il y a dix jours, apparaît, sans changement de couleur à la peau un gonflement dans les bourses, qui a rapidement augmenté. L'enfant a néanmoins continué de marcher et de travailler. La douleur ne devenait très vive et insupportable, que s'il voulait monter à cheval.

Il ne sait à quoi attribuer cette tumeur; il n'a reçu aucun coup, n'a pas fait de chute. Il a l'habitude de monter tous les jours à cheval, mais n'a pas remarqué que peu de temps avant l'apparition de son mal, le scrotum ait été froissé douloureusement; entré à l'Hôtel-Dieu 20 février 1844.

Tumeur occupe le côté gauche du scrotum mais dépasse peu le raphé pour se porter à droite, pyriforme à grosse extrémité inférieure. Son volume est celui d'un œuf de dinde. La peau n'est point ecchymosée, elle offre seulement une teinte légèrement brunâtre, que l'on apprécie bien en examinant comparativement la partie du scrotum

(1) Noir. Loc. cit.

(2) Boullet. De l'hématocèle de la tunique vaginale. Th. Paris 1869, p. 18.

qui couvre le testicule droit. Cette tumeur est molle, très évidemment fluctuante. Lorsqu'on la tient soulevée sur la main, après l'avoir agitée, elle donne à cette main *une sensation de tremblottement*. La consistance n'est pas la même dans tous les points ; à la partie interne et au-delà du raphé, on sent quelque chose de plus dur et d'inégal. La pression est généralement douloureuse, mais plus spécialement dans le point plus dur dont nous venous de parler.

Le testicule droit est à sa place naturelle et n'offre rien de particulier ; quant au testicule gauche, bien que la tumeur soit placée de ce côté, il en est parfaitement distinct : il n'est ni gonflé, ni douloureux ; le malade n'a pas de varicocèle. La tumeur n'offre aucune transparence.

Une ponction retira un demi-verre de sang très fluide et d'une couleur rouge foncé. Cependant la tumeur ne se vida pas complètement. Après avoir évacué autant de liquide que l'on put, il resta encore une masse plus consistante, évidemment constituée par des caillots sanguins. Blandin incisa quelques jours plus tard pour retirer les caillots. Guérison ultérieure.

Dans les réflexions, qui suivent son observation, Gosselin insiste sur la disproportion qui existe entre un traumatisme, assez vulgaire, pour que le malade ait pu ne pas s'en apercevoir, et l'abondance de l'épanchement sanguin. Il insiste sur la minceur de la poche, sur la sensation très spéciale de tremblement, et n'hésite pas à regarder la tumeur comme un épanchement enkysté, opinion que Bérard (1) partage d'ailleurs absolument dans un article où il fut amené à en discuter le diagnostic. Est-il possible pourtant aujourd'hui d'hésiter à considérer cette tumeur comme d'un tout autre mécanisme ? Bien que seule l'épaisseur de la poche soit mentionnée, ne doit-on pas suffisamment tenir compte de l'absence de traumatisme sérieux, de l'absence d'ecchymose, et surtout de ce tremblement si particulier pour dire qu'il y a eu là encore hémorrhagie dans une cavité préformée, cavité sans doute trop grande pour un contenu trop faible.

Voici maintenant d'autres observations, qui sont de date

(1) A. Bérard. Journal des connaissances médico-chirurgicales 1845, p. 162.

plus récente ; elles appartiennent encore à des auteurs consciencieux, et elles méritent une étude approfondie.

Obs. IX. — *Hématocèle enkystée ancienne du cordon spermatique* (Borlée. *bull. ac. royale de Belgique*. 1874.) — G..., 34 ans, houilleur, nerveux, maigre, bien portant.

En 1861 chute en portant une pompe sur l'épaule, ressent aussitôt une douleur déchirante dans les lombes, s'irradiant sur le trajet du canal inguinal droit et jusqu'à l'aine. Trois jours après, une tumeur assez volumineuse se montra dans les bourses au-dessus du testicule droit : le cordon spermatique gauche était aussi tuméfié dans toute son étendue. La tumeur devint de plus en plus dure et douloureuse. Il entra à l'hôpital, où il fut soumis à l'usage des résolutifs, mais sans résultat bien évident. Une ponction ayant été pratiquée quelque temps après, on en retira un gobelet d'un sang noir, puis on en revint aux pommades fondantes. Le malade sortit 28 jours après cette opération, conservant cependant encore sur le trajet du cordon une tumeur de la grosseur d'un petit œuf de poule à laquelle il ne fit plus attention ; les deux cordons restèrent tuméfiés. 13 ans se sont écoulés sans que le malade souffrît beaucoup de son affection.

Le 1er novembre de cette année, G... voulant soulever un wagon, éprouva subitement une violente douleur s'irradiant jusqu'à l'aine. La tumeur primitive devint immédiatement plus volumineuse. Le lendemain de ce nouvel accident, le malade fut obligé, à cause de ses souffrances, de renoncer à son travail et fut reçu dans mon service où je procédai à son examen.

A quelques centim. au-dessus de l'épididyme du côté droit, je trouvai une tumeur dure, allongée, rénitente, pyriforme, dont la base correspondait à l'épididyme et le sommet se perdait vers le canal inguinal. Cette tumeur irréductible du volume du poing d'adulte, n'augmentait pas par les efforts de toux et donnait un son mat à la percussion, elle était sans changement de couleur à la peau, très douloureuse à la pression sur différents points. Elle ressemblait pour l'aspect à une hydrocèle de la tunique vaginale, mais elle était beaucoup plus lourde et sa surface était égale. On aurait pu la comparer à une orchite compliquée d'épanchement dans la séreuse testiculaire. Le cordon volumineux avait l'aspect d'un boudin et se prolongeait par une grosse queue vers le canal inguinal. Le canal déférent ne pouvait être constaté.

L'épididyme et le testicule étaient à l'état normal, très distincts de

la tumeur, dont ils étaient séparés par un étranglement en forme de collet.

Diagnostic : hématocèle enkystée du cordon déjà ancienne, mais devenue plus volumineuse à la suite d'un effort et d'un nouvel épanchement de sang.

Castration, mort un mois après d'infection purulente. Examen de la tumeur.

Diam. vert. 10 centim. Diam. transv. 7 centim.

Les parois ont 4 centim. d'épaisseur. L'intérieur du kyste est tapissé par une couche brunâtre de matière colorante et recouverte par une mince toile de tissu conjonctif. Le testicule, l'épididyme, le déférent sont intacts. Ce dernier est parfaitement perméable.

Examen histologique. (Vanlair, professeur d'histologie pathologique à l'université de Liège.)

Les tubes du testicule renferment des cellules intactes et quelques spermatozoïdes. La tunique fibreuse commune épaissie forme l'enveloppe de la tumeur. Celle-ci est donc constituée aux dépens du tissu conjonctif, qui forme le stroma du cordon spermatique, mais aux dépens d'une partie seulement, la partie interne de ce tissu, car le conduit déférent et les vaisseaux du cordon sont refoulés vers l'extérieur. Pas de trace de crémaster.

Quant à la constitution propre de la tumeur, elle est formée d'une masse de tissu fibro-élastique, renfermant quelques faisceaux de fibres musculaires lisses. La structure est lamelleuse; la plupart des faisceaux qui constituent les lamelles sont dirigés longitudinalement, quelques-uns circulairement. La masse fibreuse est creusée d'une cavité traversée par quelques lamelles et filaments. Ces lamelles et filaments sont fournis par la fibrine encore imprégnée de matière colorante du sang.

Les parois de la cavité sont imprégnées également de matière colorante sanguine, mais ne renfermant ni pigment sanguin solide, ni globules blancs; elles sont formées de tissu conjonctif embryonnaire. La transition entre ce tissu embryonnaire et les autres couches plus extérieures de l'enveloppe est insensible.

Vanlair croit qu'il y a eu d'abord une hémorrhagie dans le cordon: cette hémorrhagie qui a dû être abondante aura provoqué autour du foyer une inflammation hyperplasique. Le foyer sanguin aura subi des alternatives de résorption et de reproduction; c'est en effet par ces alternatives seules qu'on peut expliquer la formation d'une ca-

vité à parois lisses, et la présence dans cette cavité de tractus fibrineux.

Obs. X. *Hématocèle du cordon* (recueillie à la clinique chirurgicale du professeur Lucke à Strasbourg (1). — Christian St... âgé de 59 ans, bonne santé habituelle. Il y a trois ans qu'il a une hernie inguinale droite, sans qu'il puisse préciser exactement à quelle occasion celle-ci lui est survenue. En 1886, apparaît sans cause occasionnelle apparente, un œdème du pied et de la jambe du côté droit, qui se dissipe rapidement.

Le malade rentre à la Clinique pour une tumeur de la grosseur d'une tête d'enfant, dure, siégeant dans la partie droite du scrotum; elle lui cause une vive douleur et le gêne considérablement pour son travail.

Cette tumeur est apparue, il y a un an, sans cause connue; elle était d'abord toute petite, mais elle se développa plus tard, jusqu'à acquérir les dimensions qu'elle présente aujourd'hui. Un médecin a fait trois ponctions; la première donna un peu de sang, les deux autres ne donnèrent rien.

État actuel. — Le malade est vigoureux pour son âge, bien musclé, le pouls est fort, la radiale légèrement flexueuse. Léger degré d'emphysème pulmonaire.

La moitié droite du scrotum est considérablement augmentée de volume. La peau est très tendue sur la tumeur, elle est lisse, sillonnée de veines dilatées, mais sans aucune adhérence à la surface de la tumeur. Le testicule est facile à séparer de l'extrémité inférieure. Le cordon ne peut être isolé de la tumeur.

Celle-ci a une consistance, différente suivant les points que l'on explore. En avant, on sent des masses dures, en arrière et en dedans, on trouve une fluctuation nette.

Il n'y a pas de transparence, ni de sensibilité à la pression.

Les ganglions de l'aine sont engorgés, mais non douloureux (eczéma sur la jambe droite.)

Le malade est décidé à l'opération qu'on lui propose.

Opération. — Chloroforme, incision dépassant en étendue les limites de la tumeur (18 cent. de long.) On tombe sur un tissu de structure très dense, avec peine on parvient à séparer la tumeur de la hernie

(1) Bluth Johannès. Ueber einen fall von hœmatocele des Samenstranges, Stettin 1887.

sous-jacente sans ouvrir le sac. Une ligature est jetée à la partie supérieure du cordon et la castration est opérée. — Drainage, suture, guérison rapide.

Examen de la pièce. — La paroi est constituée par deux pseudo-membranes, dont la plus grosse a un diamètre de 10 cent. et une épaisseur de 1 cent. Elles sont faites de tissu dense, et elles ont emprunté au sang épanché une coloration rouge, qui est loin d'être uniforme.

A la partie inférieure de la tumeur se trouve, indépendant, le testicule enveloppé d'une vaginale qui contient une faible quantité d'un liquide séreux. Le déférent est libre dans une étendue de 3 cent. et traverse ensuite la tumeur. L'artère et la veine spermatique sont, eux aussi, enveloppés dans un tissu de sclérose.

La masse totale de la tumeur se trouve plus ou moins colorée en rouge; en trois points différents, on voit les parties plus colorées.

L'examen histologique montre les éléments ordinaires de l'hématocèle fibrineuse, avec des vaisseaux nombreux, et des cristaux d'hématoïdine, mais cependant aucun élément que nous soyons autorisés à regarder comme de nouvelle formation.

Les observations qui précèdent sont citées par leurs auteurs comme des exemples d'épanchements de sang enkystés du cordon. Borlée, dans les commentaires qui suivent la description de sa tumeur, récapitule quelques-uns des cas, que nous avons regardés comme des vaginalites funiculaires; il les considère (les deux cas de Curling, la pièce de Hunter et celle du musée Dupuytren, ceux du Béraud, etc.), comme des hématomes du cordon et ne semble pas connaître les transformations hématiques de l'hydrocèle enkystée.

Dans les ouvrages où il est fait mention de l'hématocèle du cordon, la terminaison par enkystement est admise par la plupart et regardée comme indiscutable. Barbe (1) et plus tard Ragot (2) sont affirmatifs sur ce point, Kocher (3), dans l'article qu'il consacre dans la pathologie de Pitha et de Billroth à l'hématocèle du cordon, admet, en dehors du proces-

(1) Barbe. Th. citée.

(2) Ragot. Th. Paris 1877. Pathogénie des tumeurs liquides du cordon.

(3) Kocher in Pitha et Billroth. Loc. cit., p. 165.

sus de la vaginalite hémorrhagique, deux modes pour un traumatisme de produire l'hématome funiculaire : le traumatisme produit, ou bien un épanchement qui s'enkyste, ou bien une inflammation chronique qui deviendra plus tard hémorrhagique. De l'hématocèle par enkystement il cite un exemple : il s'agit d'un malade de 31 ans qui, à la suite d'une chute, a vu se développer rapidement une tumeur dans la moitié droite du scrotum ; celle-ci, dure, indolente, indépendante du testicule, contenait au bout de deux ans et demi du sang altéré sous une paroi épaisse de deux millim., et tapissée en dedans d'une membrane mince, rouge, et friable. — Lorsque, au contraire, le traumatisme, au lieu d'hémorrhagie, a produit ce qu'il appelle « la périspermatite hémorrhagique », le processus de néoformation, qui évolue comme conséquence du choc primitif, développe de nombreux vaisseaux dont la paroi fragile se rompt sous le moindre effort.

La forme spontanée de l'hématocèle est pour lui beaucoup plus rare qu'on ne le croit généralement, le traumatisme a presque toujours existé, mais le malade a pu ne pas y prendre garde.

Cette inflammation traumatique du cordon n'est point admise sans conteste par tous les auteurs allemands.

Klebs (1) déclare en effet que les processus inflammatoires du cordon sont rares et pour la plupart secondaires à une affection de la vessie ou du péritoine, et Birch-Hirschfeld (2), dit encore : « L'inflammation du cordon n'est point la conséquence d'un traumatisme primitif. »

Pour Ziègler (3) l'inflammation plastique hémorrhagique pourrait, tout aussi bien que dans le tissu cellulaire du cordon se développer dans les restes du canal péritonéo-vaginal et se caractériser alors comme une périspermatite chronique plastique et hémorrhagique. Hüter (4) partage la même opinion,

(1) Klebs. Haudb. de path. anat., p. 1079.
(2) Lehrbuch der pathol. anatomie, p. 842.
(3) Lehrbuch uber pathol. anat., p. 1144.
(4) Huter. Grundriss de chir. Bd II, p. 423.

mais Bluth (1), qui cite les auteurs dont je mentionne l'opinion, ne peut partager cette manière de voir. Il ne voit pas comment l'inflammation d'une membrane séreuse, aussi petite, aussi isolée, pourrait se propager si loin et donner les larges proportions que l'on observe pour l'hématocèle.

(*A suivre.*)

REVUE CRITIQUE

HISTORIQUE RÉSUMÉ DU FOIE CARDIAQUE

Par Em. PARMENTIER,
Interne des hôpitaux.

L'histoire des maladies du cœur commence avec le siècle : connaissances physiologiques plus précises. — Découverte de l'auscultation.

L'état du foie chez les cardiaques mentionné pour la première fois d'une façon suffisante par *Corvisart*. — Ce qu'en disaient *Portal*, les vieux anatomistes : *Andral, Beau, Gendrin, Bouillaud.*

La découverte des cirrhoses de Laënnec ou mieux de la cirrhose dans le foie cardiaque.

Confusion de *A. Becquerel*. — Vives protestations de *Budd* en Angleterre, de *Bamberger* en Allemagne, de *Monneret* en France.

Pendant plus de quarante ans on discute sur la cirrhose, sur son existence, sur sa topographie.

Ecole anglaise. — Théorie périportale.

Handfield Jones, Green, Wickham Legg.

Ecole allemande. — Théorie sus-hépatique.

Virchow, Rokitansky, Frerichs, Fœrster.

Réaction en faveur de la sclérose périportale commencée par *Liebermeister*, continuée par *Klebs et Rindfleisch, Orth, Ziegler.*

Ecole française. — Sans nier la possibilité de la sclérose périportale, MM. *Cornil* et *Ranvier* admettent l'épaississement des veines sus-hépatiques et la sclérose de voisinage.

MM. *Talamon* et *Rendu* insistent sur la sclérose périportale.

---

(1) Bluth. Loc. cit., p. 15.

M. *Sabourin*, dans plusieurs mémoires, défend la sclérose sus-hépatique qu'il considère comme l'élément anatomo-pathologique critérium de la cirrhose cardiaque.

L'étude clinique commencée par *Corvisart*, *Gendrin*, *Andral* est délaissée pour l'étude anatomique.

Liebermeister, *Stokes*, *Friedreich*, *Mahot*, *Potain*.

MM. *Talamon* et *Rendu* continuent le travail de sélection commencé par leurs devanciers. — Prédominance des accidents hépatiques dans l'asystolie.

L'asystolie hépatique de *M. Hanot* (Thèse de Dumont).

Avec *Stokes* s'élargit la conception des rapports du foie et du cœur.

Les cardiopathies secondaires aux lésions du foie : *M. Potain;* mémoires de *MM. Barié* et *Rendu*, etc.

Les premiers travaux sérieux sur les maladies du cœur ne datent guère que du commencement du siècle. Il ne faut donc pas s'étonner si le retentissement du cœur sur le foie n'est pas même indiqué dans la vieille littérature médicale. Au reste, si le cœur était peu connu, le foie ne l'était pas davantage.

Il fallait le génie de Laënnec pour créer l'auscultation et donner aux médecins un puissant moyen de diagnostic des affections du cœur. Aussi voyons-nous Andral, Bouillaud, Gendrin faire de la pathologie cardiaque l'objet de leurs études favorites.

Jusqu'alors, les rapports entre le cœur et le foie étaient en effet bien mal compris. Tout au plus savait-on que, chez des malades atteints de palpitations et d'oppression, le foie était augmenté de volume.

C'est là ce que tous les anciens anatomistes tels que Tulpius, Lieutaud et Portal nous ont légué sur ce sujet : « Le sang s'accumule dans les vaisseaux du foie, dit Portal, dès qu'il trouve des obstacles à couler librement dans le cœur, ce qui n'est que trop fréquent, lors par exemple que son oreillette droite étant trop pleine ne reçoit que difficilement le sang de la veine cave inférieure. Les veines hépatiques s'en remplissent et se tuméfient au point d'augmenter le volume du foie. Il suffit d'y faire la plus petite incision pour voir alors couler le sang avec abondance. » A propos de l'autopsie d'un homme qui présentait des altérations valvulaires et une dilatation du

cœur droit, il ajoute : « Le foie, considérablement plus gros et durci, occupait le creux de l'estomac; son lobe gauche soulevait la face supérieure et postérieure du cœur et retenait ce viscère dans un état de compression totale. » Cette dernière citation suffit à montrer quelle singulière idée l'on se faisait alors de l'influence du foie sur le cœur : presque tout se réduisait à un acte mécanique, à une gêne réciproque qui trouvait son explication dans le rapport de contiguité des deux organes séparés seulement par la cloison diaphragmatique.

C'est au mépris des connaissances physiologiques si expressément et si éloquemment recommandées par Corvisart qu'il faut attribuer les incertitudes et les erreurs qu'on relève dans les anciens auteurs des traités sur la maladie du cœur. A Corvisart, que Bouillaud se plaît à ranger auprès des « Stoll, des Sydenham, des Morgagni », revient l'honneur d'avoir mis la question sous son vrai jour. Il suffit pour s'en convaincre de lire son article V des Corollaires, où il expose les « moyens « de diagnostiquer l'engorgement sanguin du foie consécutif « aux maladies du cœur d'avec les autres affections du foie ». — « Il n'est aucune maladie, dit-il dans la note de la page 68, dans laquelle le foie soit plus sujet à des variations de volume que dans les maladies du cœur parvenues à une période avancée. J'ai vu chez quelques malades le foie se tuméfier douloureusement en vingt-quatre heures, descendre jusqu'à la fosse iliaque et se détuméfier lorsque la circulation cardiaque avait retrouvé un peu plus de liberté : le même phénomène s'est reproduit à plusieurs reprises chez le même individu. » Il explique le mécanisme des lésions et met en garde les médecins contre l'erreur dans laquelle pourraient les faire tomber l'augmentation de volume du foie et l'ascite qui fixent tout d'abord l'attention.

Andral, en merveilleux clinicien, donne en quelques pages une excellente idée des effets du retentissement du cœur sur le foie. Aux faits connus, il ajoute une note personnelle des plus judicieuses : « d'autres fois, cependant, l'engorgement du foie survit à l'exaspération des symptômes de la maladie du cœur : bien que le trouble de la circulation ne soit plus que

peu considérable, et que la respiration ne soit plus que médiocrement gênée, le foie conserve un volume inaccoutumé, et son engorgement peut souvent alors, autant et plus que la maladie du cœur, entretenir la congestion intestinale et produire l'ascite. »

Gendrin dans ses leçons s'arrête longuement sur la congestion hépatique qu'il décrit minutieusement et signale la possibilité de l'ictère, accident rare et pour lui d'origine phlegmasique.

Bouillaud est très bref sur les phénomènes cardiohépatiques ; néanmoins il mentionne avec soin dans ses relations d'autopsie l'état du foie et de la bile : on y trouve le mot de « foie à bosselures, de foie cirrhosé ».

La découverte des cirrhoses de Laënnec, ou mieux de la cirrhose dans le foie des asystoliques, détourna à son profit les observateurs de l'étude des phénomènes cliniques et eut pour résultat d'éveiller l'attention des anatomistes. Comme il arrive ordinairement en pareil cas, la mesure fut dépassée.

A. Becquerel trouve d'une part 21 cas de maladies du cœur sur 42 cas de cirrhose et d'autre part 21 cas de cirrhose sur 55 cas de maladies du cœur. Il cherche à démontrer que les affections cardiaques sont la cause habituelle de la cirrhose et n'accorde qu'un rôle secondaire à l'abus de l'alcool.

Budd s'élève avec énergie contre cette manière de voir : « Je ne puis pas penser que la simple congestion passive d'un organe soit capable de causer par elle-même une inflammation active et les maladies du cœur produiraient l'œdème des extrémités ou l'œdème généralisé bien avant de déterminer dans le parenchyme hépatique, un léger degré d'exsudation plastique. »

Pour lui, Becquerel a confondu l'aspect muscade causé par l'hyperhémie avec le premier stade de la cirrhose. Et Budd prétend que les troubles cardio-vasculaires n'ont aucune influence directe sur le développement de la cirrhose, mais peuvent aider et renforcer l'action de l'alcool et des autres agents nocifs : « Chez les cardiaques anciens rhumatisants on

ne trouve le foie dur, granuleux, que chez ceux qui font un usage immodéré des spiritueux. »

Quelques annéesplus tard, c'est dans les mêmes termes que, dans son mémoire des archives de médecine, Monneret regrette la confusion déjà faite de la vraie cirrhose avec la congestion du foie, lésion banale que peuvent produire toutes les lésions chroniques des valvules et du tissu musculaire cardiaques, parvenues à un degré avancé. Il refuse même au cœur la part qui lui revient légitimement dans l'étiologie de la cirrhose : « On dira peut-être que les premiers degrés mènent à la vraie cirrhose. Une pareille assertion est dénuée de fondement; en effet, s'il en était ainsi, on la rencontrerait plus souvent, car il n'existe pas de maladies dans lesquelles les congestions hépatiques soient plus fréquentes que dans les affections cardiaques. Il y aurait d'ailleurs quelque chose d'insolite et de contraire aux lois connues de la congestion, dans ce fait, à savoir que les hyperhémies mécaniques du foie aboutissent à l'oblitération des vaisseaux qui est le caractère propre de la cirrhose; tandis que partout ailleurs, ces mêmes hyperhémies déterminent au contraire la dilatation des vaisseaux. »

Handfield Jones, sans être aussi exclusif que Monneret et que son compatriote Budd, n'admet pas que le foie muscade puisse se terminer par la *cirrhose cloutée* : « Il regarde comme le fait essentiel l'effusion d'un plasma morbide dans les canaux et fissures du foie, à la partie périphérique des lobules. La substance d'enveloppe des lobules devient plus condensée et plus distinctement fibreuse. Le plasma semble s'insinuer entre les cellules dans les parties externes du lobule. » C'est le premier essai de la localisation.

En Allemagne, parmi les auteurs qui ont les premiers regardé les maladies du cœur et du poumon comme cause de la cirrhose, il faut citer Rokitansky, Henle, Oppolzer, Forster.

Mais l'explication du foie muscade atrophique ou mieux de la diminution de volume du foie consécutive à l'hypertrophie congestive était encore entourée d'obscurité. Williams, Budd, Virchow montrèrent qu'il fallait chercher la raison de cette

atrophie dans la destruction des cellules hépatiques comprimées par les veines dilatées et gorgées de sang. « Ici, dit Virchow, les cellules du foie se détruisent et laissent à leur place un tissu conjonctif lâche, vasculaire, qui peut par degrés s'élever à l'inflammation et créer ainsi la cirrhose ordinaire, mais qui peut aussi en rester là et avoir comme conséquence un amoindrissement considérable de la glande. » Virchow croyait donc à la transformation scléreuse du foie dans quelques cas.

Par contre Bamberger, s'appuyant sur sa statistique, s'attache à prouver que les maladies du cœur ne conduisent jamais à la vraie cirrhose et qu'en dépit de quelques ressemblances le processus est absolument différent dans les deux cas. Sur plus de cent affections cardiaques, il n'a rencontré que deux cas de cirrhose, et sur trente cas de cirrhose, il a toujours trouvé le cœur normal, sauf dans les deux cas ci-dessus.

Tandis que Forster en 1854 se demandait encore si l'hyperhémie aboutissait à un changement de quelque importance dans la texture de la glande hépatique et que Bamberger cherchait la différence entre la vraie cirrhose et le foie muscade « dans la plus ou moins grande abondance de l'exsudat au sein du tissu conjonctif interstitiel », la véritable lésion était trouvée par de nombreux observateurs.

En 1856, dans le *Wiener medicinischen Wochenschrift* (n° 33), parut une observation, recueillie au cours de Virchow, de foie muscade atrophique. On y signalait l'épaississement de la tunique interne des veines et la présence, à leur voisinage, d'épais tractus conjonctifs. De quelles veines s'agissait-il? Mention n'en est pas faite. Il faut croire que les veines en question étaient les veines sus-hépatiques; en tous cas, c'est ainsi que les auteurs ont interprété le passage. — Toute incomplète qu'elle est, cette remarque est capitale, car elle est le point de départ de nombreux travaux qui tous signalent la sclérose sus-hépatique.

D'après Rokitansky (1861) qui cite l'observation de Virchow, « le tissu conjonctif s'épaissit en même temps que

les cellules hépatiques se résorbent, surtout au centre des acini. — La prolifération rayonnante du tissu conjonctif vascularisé aboutit à la formation de granulations (granulirte Leber Cirrhose)... L'aspect granulé est donc pour le foie muscade la conséquence de l'hypergenèse du tissu conjonctif qui constitue la trame de l'organe hyperhémié. » Il donne une figure où l'on voit un vaisseau intralobulaire dilaté et entouré d'un tissu conjonctif épais, riche en noyaux. Plus loin, il indique comme signe distinctif entre la vraie cirrhose et le foie muscade le point de départ de l'atrophie cellulaire et de la sclérose qui, pour ce dernier, apparaissent d'abord au milieu des acini pour s'étendre ensuite sur le stroma interlobulaire.

Frerichs fait la même distinction et insiste aussi sur le siège des lésions : « Sous l'influence de la stase sanguine persistante, il se produit peu à peu une atrophie spéciale du parenchyme hépatique, qu'on a souvent confondu, autrefois, avec la cirrhose. La glande, qui jusqu'alors était gonflée par le sang, commence à diminuer, en même temps sa surface, et plus tard son parenchyme, prennent une strncture finement granuleuse. Les granulations proviennent de ce que les veines centrales des lobules et les capillaires qui s'abouchent avec elles, c'est-à-dire les radicules des veines hépatiques, se distendent sous l'influence de la pression énergique du sang stasié, et par les dilatations amènent l'atrophie des cellules situées entre les mailles de leur réseau. Les cellules placées contre des lobules s'atrophient et sont remplacées par un tissu mollasse et très vasculaire, formé de capillaires dilatés et de tissu conjonctif nouveau ; au contraire, les cellules de la périphérie du lobule demeurent intactes. Plus cette atrophie fait de progrès, plus le volume du foie diminue, plus aussi les granulations deviennent distinctes. »

C'est dans le même sens que parle Forster comme on peut en juger par cette citation : « Les petites veines sus-hépatiques se dilatent, leurs parois s'épaississent et souvent le tissu conjonctif s'étend au loin entre les traînées des cellules. »

En résumé, à l'unanimité les auteurs qui étudient la forme

atrophique du foie muscade placent le point de départ de la néoformation conjonctive dans le centre des lobules.

Les choses en étaient là, lorsque Liebermeister fit paraître son traité d'anatomie pathologique et de clinique du foie, où il consacre un important chapitre au foie cardiaque, au foie muscade atrophique (Die atrophische muscatnussleber). On assiste avec lui à une véritable réaction en faveur de la sclérose interlobulaire et de l'identité de la cirrhose cardiaque et de la cirrhose commune.

« De nos recherches anatomiques, dit-il, il ressort que dans le foie muscade atrophique on trouve toujours un épaississement de tissu conjonctif interlobulaire. Dans les cas où les lésions étaient avancées et où le tissu conjonctif exubérant allait jusqu'à circonscrire les lobules, il y avait concordance parfaite au point de vue anatomique avec la vraie cirrhose. Ici, comme dans la cirrhose commune, on ne peut hésiter à regarder le processus pathologique comme celui d'une hépatite interstitielle. L'objection, que ces scléroses consécutives à la congestion par stase ne peuvent être attribuées aux troubles de nutrition de nature inflammatoire, est de peu de valeur et tombe si l'on considère que les limites qui séparent la congestion de l'inflammation sont difficiles à tracer et plus ou moins incertaines. » — « Dans aucun des cas que j'ai observés avec soin, il n'existait d'épaississement autour de la veine centrale. »

Néanmoins, d'après lui, l'aspect du foie, sa couleur, l'état de sa surface, les granulations permettraient de différencier le foie muscade atrophique de la cirrhose vraie. Il faut avouer que les caractères qu'il donne laissent à désirer.

Le côté clinique de la question, comme nous le verrons, est mieux traité.

Klebs et Rindfleisch, après Liebermeister, placent la sclérose dans la partie périphérique des lobules ; « L'atrophie rouge, disent-ils, se complique souvent d'une production de tissu conjonctif dans les canaux interlobulaires. En effet, comme nous l'avons fait remarquer dans la partie générale, une hyperhémie veineuse persistante aboutit à une multiplica-

tion hyperplastique du tissu connectif des organes. C'est ce qui arrive également pour le foie, le tissu conjonctif de la capsule de Glisson dans ses plus fines ramifications se multiplie et donne lieu à une modification caractéristique du tableau anatomique.....

« A la coupe (dans la cirrhose cyanotique), les acini sont partout entourés de minces bandes blanchâtres qui se réunissent çà et là en traînées et en îlots blancs plus larges ».

Pour Orth, pour Ziegler, le tissu conjonctif périportal n'est pas modifié d'ordinaire, mais il peut cependant être hypertrophié et infiltré de cellules jeunes dans quelques cas. Ces histologistes ne disent pas un mot de la sclérose périsus-hépatique.

La conception de la sclérose périportale est en somme d'origine anglaise et doit être attribuée à Handfield Jones.

De 1848, date de son mémoire, à 1871, aucun travail important ne paraît sur la question. Green reprend alors la théorie de Handfield Jones et bientôt est suivi dans cette voie par Wickham et plus tard par Dreschfeld qui réhabilitent la théorie de leur compatriote si longtemps combattue en Allemagne. « Quand les corpuscules lymphoïdes sont abondants, dit Wickham Legg, c'est dans la gaine des vaisseaux interlobulaires et autour d'eux qu'ils sont le plus apparents. A un stade plus avancé ils infiltrent le tissu comme dans la cirrhose..... »

Dans le foie muscade atrophique le tissu conjonctif pourrait pénétrer le lobule, mais il ne l'a jamais observé. Il doute avec Handfield Jones que la sclérose puisse donner au foie muscade l'aspect d'un foie clouté. Il voit dans cette lésion une application de la loi de William Jenner qui veut que dans un organe l'irritation créée par la congestion mécanique aboutisse à l'induration et à la sclérose. Du reste, on ne peut invoquer ici une simple coïncidence, car, nous dit Wickham Legg, j'ai trouvé la sclérose au début des foies cardiaques et chez quatre enfants de 8 à 12 ans qui ne peuvent être accusés d'alcoolisme.

En 1881, Dreschfeld émet une opinion analogue.

Ce qui démontre bien l'incertitude qui régnait encore quelques années plus tard, c'est que M. Rendu, dans son article Foie du Dictionnaire encyclopédique, dit en manière de conclusion : « Dans certains cas, mais non dans tous (à la dilatation de la veine sus-hépatique et du réseau capillaire central entraînant comme conséquence la destruction des cellules), se joint une irritation chronique du tissu conjonctif interstitiel se faisant sur certains points déterminés au voisinage des radicules de la veine-porte ; par ce côté seulement, le foie muscade se rapproche de l'hépatite interstitielle ; mais jusqu'ici, rien ne prouve qu'il puisse aboutir à la véritable cirrhose atrophique. » M. Rendu est donc plus explicite dans son intéressant mémoire intitulé : « De l'influence des maladies du cœur sur les maladies du foie et réciproquement ». Comme Wickham Legg, dit-il, nous avons toujours vu que la prolifération conjonctive occupe la périphérie du lobule et l'espace interlobulaire. Tantôt elle entoure le lobule en totalité, le plus souvent elle est irrégulière et atteint certains îlots en en respectant d'autres ; jamais nous ne l'avons vue offrir l'apparence annulaire de la cirrhose vraie et circonscrire plusieurs lobules à la fois. Comme type, elle appartient à la catégorie des scléroses insulaires partielles. Presque jamais elle n'empiète sur l'intérieur du lobule en suivant le trajet des vaisseaux.

Quelques années après le travail de Wickham Legg et l'article de M. Rendu, notre maître, M. Talamon, dans une thèse remarquable, se faisait le défenseur des idées de l'auteur anglais. Tout en admettant la sclérose de la veine centrale, il place le siège de l'irritation conjonctive au niveau des espaces portes. « Il faut, dit-il, distinguer deux ordres de lésions : celles qui tiennent à la périartérite et qui rentrent dans la classe des altérations générales fibroïdes ou scléreuses, formant le substratum anatomique de ce qu'on appelle la diathèse fibroïde, ce sont des lésions concomitantes ; — celles qui tiennent à la lésion cardiaque même et qui sont le résultat de la gêne circulatoire du système veineux hépatique :

« A. *Lésions intra-lobulaires* : Dilatation et sclérose de la veine

centrale ; dilatation des capillaires ; aplatissement des cellules;

B. *Lésions extra-lobulaires* : prolifération embryonnaire de l'espace porte et cirrhose plus ou moins étendue, pouvant aller jusqu'à la cirrhose multiloculaire vulgaire ».

Déjà, cependant, dans la première édition de leur Manuel, MM. Cornil et Ranvier avaient, en quelques lignes, esquissé les lésions hépatiques.

«..... De plus, il y a constamment alors du tissu conjonctif de nouvelle formation autour de la veine centrale des îlots et de la veine sus-hépatique, ce qui empêche la coloration rouge centrale d'être aussi uniforme qu'au début du processus ». Ces maîtres font également la part de la zone péri-portale : « ..... Nous avons observé dans un cas de rétrécissement avec double insuffisance de l'orifice mitral et de l'orifice tricuspide, que les vaisseaux périlobulaires étaient entourés aussi d'une zone de sclérose ».

En 1883, paraît dans la *Revue de médecine* un mémoire des plus importants de M. Sabourin sur le problème tant de fois agité de la cirrhose cardiaque. M. Sabourin, dont la haute compétence n'est plus à discuter, revient à diverses reprises sur ce sujet : d'abord, dans un second mémoire en commun avec M. de Beurmann, puis dans ses « Recherches sur l'anatomie normale et pathologique de la glande biliaire ». Pour lui, la sclérose sus-hépatique d'origine cardiaque est *l'élément anatomo-pathologique criterium* de la cirrhose cardiaque ; mais elle peut s'associer à d'autres éléments anatomo-pathologiques pour former des foies à lésions complexes.

On voit quelle multitude de travaux la question de la cirrhose cardiaque a suscités de 1840 jusqu'à nos jours.

L'étude des phénomènes cliniques liés au foie cardiaque a été quelque peu délaissée ; pour être moins abondante, la moisson n'en est cependant pas moins riche.

Corvisart, Andral, Gendrin, avant les recherches anatomiques s'étaient attachés à bien décrire les divers aspects de la congestion hépatique au cours des maladies du cœur, Andral avait déjà montré que, les œdèmes disparaissant, le foie pouvait rester gros : c'était un premier pas vers l'isole-

ment des phénomènes hépatiques dans le syndrome asystolie. Liebermeister, Stokes, Friedreich, MM. Talamon et Rendu continuent le travail de sélection entrepris par Andral.

Notre excellent maître, M. Hanot, en créant le mot d'asystolie hépatique a complété l'œuvre de ses devanciers (thèse de son élève Dumont, 1887); sous cette dénomination se cache un type clinique des plus curieux à connaître, cause de nombreuses erreurs de diagnostic.

Mais avec Stokes, la conception des rapports du foie et du cœur s'élargit. La découverte de l'auscultation avait mis au premier plan les lésions orificielles et leurs souffles révélateurs; Stokes revendique pour le muscle la part prépondérante et, le premier, signale « les accidents cardiaques *sympathiques de l'état de l'estomac ou du foie* ».

Murchison s'engage dans la voie tracée par son illustre prédécesseur et cherche à mettre en relief les diverses perturbations qu'entraînent dans la santé générale et dans les divers appareils organiques, les modifications de structure de la glande hépatique, en particulier les troubles cardio-vasculaires.

M. le professeur Potain a le grand mérite d'avoir précisé ce qui n'avait été qu'entrevu par Stokes et Murchison, et d'avoir, dans une série d'études cliniques longuement poursuivies, établi définitivement le groupe si important des cardiopathies secondaires. Ces recherches sont consignées dans de nombreuses thèses et en particulier dans le mémoire de M. Barié. M. Rendu en a rapporté de fort intéressantes observations. Le foie pathologique, en troublant le fonctionnement régulier du cœur, est souvent le premier à pâtir de l'insuffisance cardiaque qu'il a créée : c'est au clinicien qu'il appartient de reconnaître le premier coupable et de faire la part qui revient à l'un et à l'autre organe dans l'ordre des lésions.

En terminant cette rapide revue sur les rapports du cœur et du foie, nous signalerons encore une intéressante causerie de M. Tapret sur le foie cardiaque, publiée dans l'*Union médicale* de cette année (18 et 25 juillet).

Nous sommes donc actuellement en présence de deux théories anatomiques et d'observations importantes. Sous la direction de notre maître, M. Hanot, nous avons étudié à nouveau le foie cardiaque qu'il faut bien distinguer du foie chez les cardiaques : cette distinction capitale, nous l'avons poursuivie dans l'anatomie pathologique, la symptomatologie et dans la description des différents types cliniques que nous aurons l'occasion de présenter dans une prochaine revue.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

PORTAL. — P. 66, 1813. Observations sur la nature et le traitement des maladies du foie.

CORVISART. — Essai sur les maladies et les lésions organiques du cœur et des gros vaisseaux, 1818.

ANDRAL. — Clinique médicale, t. III, p. 109, 1840, 4e édit.

GENDRIN. — Des congestions sanguines et des hémorrhagies symptomatiques des maladies du cœur, p. 194, 1841.

BOUILLAUD. — Traité clinique des maladies du cœur, 1841, 2e édit.

BECQUEREL. — Recherches anat. path. sur la cirrhose du foie. Arch. de méd. 1840, t. VIII, p. 40.

BUDD. — On diseases of the liver. London, 1845.

MONNERET. — Etudes cliniques sur la maladie qui a reçu le nom de cirrhose du foie. Arch. de méd., p. 65, 1852.

HANDFIELD JONES. — The nutmeg condition of the liver. London medical gazette, new series, vol. VII, p. 1033, 1848.

ROKITANSKY. — Handbuch aeltere aufl. 3. Band. S. 347, 1842.

HENLE. — Zeitschrift für rat. med. 2. Band. S. 271, 1844.

OPPOLZER. — Prager Vierteljahrschrift. 3. Band. S. 18, 1844. — Vgl. allgemeine wilner medicinische zeitung, 1858. — Nr 8 und, p. 19, 1861.

FORSTER. — Handbuch der spec. path. anat. S. 109, 1854.

VIRCHOW. — Wurdburger Verhandlungen. 4 Band. S. 349, 1854.

BAMBERGER. — Krankheiten des chylopoetischen systems in Virchow's Handb. der spec. Pathol. und ther. S. 544 und 567, 1855.

FORSTER. — Loco citato. S. 113.

ROKITANSKY. — Lehrbuch. 3. Band. S. 248, 1861.

FRERICHS. — Traité des maladies du foie, p. 195. Traduct. franç.

FORSTER. — Lehrbuch. 5 aufl. Iena. S. 246, 1860.

LIEBERMEISTER. — Beiträge zur pathologischen anat. und Klinik der Leberkrankh, p. 117, 1864.

KLEBS ET RINDFLEISCH.

ORTH. — Lehrbuch der speciell. anat. path., p. 916.

ZIEGLER. — Lehrbuch der speciell. anat. path. Band. II, 1887.

GREEN. — An introduction to path. and morbid anatomy, p. 244. London, 1871.

WICKHAM LEGG. — On the histology of the so called nutmeg liver (med. chir. trans.), p. 345, 1875.

DRESCHFELD. — Some points in the histology of cirrhosis of the liver (journal of anatomy and physiology), 1881.

RENDU. — De l'influence des maladies du cœur sur les maladies du foie et réciproquement, p. 47, 1883.

TALAMON. — Recherches anatomo-pathologiques et cliniques sur le foie cardiaque, p. 63. Th. 1881.

CORNIL ET RANVIER. — Manuel : 1re édition, p. 885 ; 2e édition, p. 379.

SABOURIN. — La cirrhose sus-hépatique d'origine cardiaque, in Revue de médecine, p. 523, 1883.

DE BEURMANN ET SABOURIN. — De la cirrhose hépatique d'origine cardiaque, in Revue de médecine, p. 29, 1886.

STOKES. — Traité des maladies du cœur, p. 163, 1854.

POTAIN. — Congrès de l'assoc. franç., Paris, 1878, Gaz. hebd., sept. 1878.

DESTUREAUX. — De la dilatation du cœur droit d'origine gastrique. Th. Paris, 1879.

BARIÉ. — Recherches cliniques sur les accidents cardio-pulmonaires consécutifs aux troubles gastro-hépatiques. Revue de médecine, p. 1, 1883.

RENDU. — Loco citato.

J. TEISSIER. — Progrès médical, p. 725, 1879.

MOREL. — Rech. expériment. sur les lésions du cœur droit consécutives à certaines maladies douloureuses de l'appareil hépatique et gastro-intestinal, Paris, Baillière, 1880.

TAPRET. — Union médicale, 18 et 25 juillet 1889.

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE MÉDICALE

HOPITAL ST-ANTOINE, SERVICE DE M. LE Dr RAYMOND.

PLEURÉSIE ANCIENNE. — TUBERCULOSE PLEURO-PULMONAIRE ET PÉRITONÉO-HÉPATIQUE. — HÉPATITE TUBERCULEUSE CHRONIQUE.

(Observation recueillie par M. DEROCHE, interne du service).

Le nommé Ren..., Jean-Baptiste, âgé de 44 ans, polisseur sur mëtaux, entre le 4 décembre 1889, salle Magendie, nº 26.

Antécédents héréditaires. — Le père de ce malade est mort à l'âge de 54 ans d'une pleurésie tuberculense; sa mère a succombé à des accidents puerpéraux; il a un frère en bonne santé.

Antécédents personnels. — Il n'a pas eu dans son enfance de maladies dignes d'être signalées. Léger alcoolisme (deux litres de vin par jour régulièrement et de l'absinthe assez fréquemment), faible tremblement des mains, mais pas de cauchemars, ni d'autres signes d'éthylisme.

En 1887 il a été atteint d'une pleurésie du côté droit, pour laquelle il a été soigné chez lui; cette pleurésie aurait eu un début insidieux; il a traîné en effet quinze jours avant de s'aliter; il est resté un mois en traitement; pendant ce temps il a eu des crachats en grande abondance et de grandes sueurs nocturnes; la fièvre était modérée. Puis il se guérit et il peut reprendre son travail.

L'affection actuelle paraît avoir commencé il y a deux mois. Il s'est mis de nouveau à tousser, l'expectoration s'est établie; à plusieurs reprises il a constaté la présence de sang dans ses crachats; la faiblesse l'a bientôt forcé à abandonner son métier et, en même temps qu'il voyait l'appétit disparaître, ses forces diminuer et la cachexie s'accentuer, il remarquait que son ventre augmentait progressivement de volume.

A l'examen du malade (le 5 décembre), on constate une ascite assez considérable avec tous ses symptômes classiques, la palpation et la percussion du foie sont empêchées par l'abondance du liquide péritonéal, une pression même légère sur la région hépatique détermine des douleurs assez vives. Il n'y a pas d'œdème des membres inférieurs, les bourses sont un peu infiltrées. La respiration est

gênée ; à l'auscultation des poumons on perçoit à droite au sommet une légère matité, une grande diminution du murmure vésiculaire et quelques petits râles secs ; à la base de ce côté, submatité qui va en augmentant se confondre avec la matité hépatique ; la respiration paraît lointaine ; à gauche également des râles secs au sommet. Rien de particulier au cœur. Il existe un faible degré d'ictère, qui apparaît cependant nettement sur les conjonctives et qui existe depuis déjà dix jours. Le malade a les traits tirés, il paraît très cachexié, il accuse un profond dégoût pour certains aliments surtout pour le viande. Température soir 39°3, matin 38°5. Le pouls est à 120. Il n'a a ni diarrhée, ni constipation, ni selles sanglantes. Pas d'albumine dans l'urine.

Les jours suivants la température reste toujours dans les environs de 39°, malgré l'emploi de la quinine et de l'antipyrine. L'ascite va toujours en augmentant au point de compromettre les fonctions de la respiration. On lui fait une ponction le 13 décembre. On retire 5 litres 1[2 de liquide citrin. A la suite de la ponction la palpation de l'abdomen devenue facile permet de reconnaitre que le foie n'est pas sensiblement augmenté de volume, on sent nettement le bord antérieur tranchant, il n'y a pas d'irrégularités, ni de granulations perceptibles, le foie est toujours douloureux à la pression.

La température monte depuis la ponction, elle se tient maintenant dans les environs de 40° avec des rémissions le matin d'un degré. L'état général devient de plus en plus mauvais, la teinte ictérique des conjonctives a disparu presque complètement. (Traitement tonique, lait et en plus 0.25 centigrammes de calomel).

Le malade prend deux jours de suite cette dose de 0.25 centigrammes de calomel quand survient une stomatite mercurielle intense (15 déc.) avec gonflement inflammatoire des lèvres et des joues, douleurs vives aux moindres mouvements des mâchoires, érosions multiples de la muqueuse buccale et ptyalisme considérable. On supprime le calomel, on donne du chlorate de potasse sous toutes ses formes et des lavages fréquents de la bouche à l'acide borique. Au bout de quatre jours tous ces accidents de salivation mercurielle sont arrêtés, mais le malade garde encore sur sa muqueuse buccale des ulcérations saignant au moindre mouvement et qui vont s'ajouter aux autres causes de cachexie.

A partir de ce moment (25 déc.) la maladie change d'aspect, jusqu'à présent c'était l'affection hépatique et péritonéale qui avait dominé la scène, maintenant c'est la tuberculose pulmonaire et pleu-

rale qui va prendre le premier plan, s'étendre rapidement et emporter le malade.

En effet la température monte progressivement (40°), la cachexie s'accentue de plus en plus; les hémoptysies se répètent coup sur coup et l'état pulmonaire va s'aggravant. L'amaigrissement est considérable, la teinte ictérique des conjonctives qui avait disparu apparaît de nouveau. L'ascite ne s'est reproduite que légèrement depuis la ponction, il n'y a pas d'œdème des jambes, il existe un petit œdème du scrotum avec hydrocèle du côté droit.

Le 6 janvier 1890, à l'auscultation, les râles secs constatés il y a un mois au sommet droit ont fait place aux différents signes de la fonte pulmonaire tuberculeuse (gargouillements, craquements humides, souffles caverneux), la respiration reste toujours voilée à la base droite avec submatité; à gauche lésions tuberculeuses avancées au sommet, mais moins prononcées qu'à droite, à la base de ce côté on constate un épanchement assez considérable avec matité, souffle, absence de vibrations, égophonie, etc., qui ne s'est produit que depuis quelques jours. Le foie n'est pas très volumineux, sa surface est toujours lisse, il est devenu moins douloureux à la palpation. Température M. 39°,2 — S. 40°,4.

Le malade va empirant; un peu de subdélire continu apparaît le 10 janvier, tandis que la température tend à baisser et à osciller dans les environs de 39° et que la teinte ictérique se prononce de plus en plus et envahit maintenant la peau.

Le 12 janvier la diarrhée, avec sensibilité à la pression de la masse intestinale, s'établit.

Le malade meurt dans le coma le 16 janvier après avoir eu des hémoptysies de plus en plus abondantes et un peu d'œdème malléolaire dans les deux derniers jours.

Autopsie. — On trouve dans la plèvre gauche environ 200 grammes de liquide citrin, sans adhérences, sauf de légères au sommet. La plèvre droite est adhérente dans toute sa surface et à la base ces adhérences sont très fortes, très épaisses et très résistantes, il n'y a pas d'épanchement de ce côté. Les deux poumons dans leur moitié supérieure et principalement en avant sont farcis de tubercules, quelques cavernules existent au sommet gauche, mais à droite le lobe supérieur est transformé en une masse aréolaire cavernuleuse adhérente à la paroi thoracique; les deux bases sont simplement congestionnées ainsi que la partie postérieure du poumon droit.

Les reins pèsent 220 grammes et 230 grammes, ils ne paraissent

pas profondément altérés à la coupe macroscopique, on y remarque plusieurs granulations blanchâtres disséminées sous la capsule qui n'est pas adhérente.

La rate est normale (240 gr.), le cœur également.

La surface péritonéale est parsemée de tubercules transparents, surtout abondants sur le mésentère qui a un aspect chagriné ; l'épiploon est épaissi et adhérent à la masse intestinale. En plusieurs endroits les anses de l'intestin sont agglutinées, il n'existe que peu de liquide citrin dans le péritoine. Les intestins qui offrent ainsi un semis tuberculeux paraissent sains à leur surface interne ; il n'y a pas d'ulcérations ; plusieurs ganglions mésentériques volumineux.

Le foie pèse 1450 grammes, il a presque ses dimensions normales, plûtôt plus petit, il est lisse, recouvert surtout à sa face convexe de plaques de périhépatite. Il offre un aspect jaunâtre et légèrement granuleux. La vésicule biliaire est remplie de bile noire, épaisse, semblable à de la poix. A la coupe le foie est dur, craquant, comme scléreux, tout en étant très friable, on le déchire avec la plus grande facilité. La coupe offre une surface parsemée de granulations grosses à peu près comme un grain de millet, jaunâtres, entourées de tissu rougeâtre. Ces granulations n'ont pas partout le même volume, elles sont plus nombreuses et plus fines dans le lobe gauche.

Le cerveau n'offre à noter qu'un léger degré d'œdème cérébral.

Examen histologique du foie résumé. — L'ordination lobulaire est fort altérée dans la plupart des coupes. Autour des veines sus-hépatiques et surtout autour de la veine porte il existe de la sclérose. Des espaces-porte partent en quelques points de larges bandes fibreuses qui gagnent les veines sus-hépatiques voisines en pénétrant le lobule, dissociant les travées cellulaires, et les sectionnant en tronçons ou en petits groupes de 4-10 cellules ou davantage. Le tissu conjonctif de nouvelle formation est irrégulièrement réparti, très abondant en certains points, à peine marqué en d'autres ; tantôt il se présente sous forme de faisceaux fibreux ou de fibrilles pressées les unes contre les autres, semées de rares cellules rondes ; tantôt les petites cellules rondes, très vivement colorées par le carmin composent la majeure partie de ce tissu.

Dans toutes les coupes il y a des tubercules plus ou moins volumineux, en voie ou non de dégénérescence vitro-caséeuse.

Laissons de côté ce qui intéresse l'ordination trabéculaire déjà signalée plus haut, il convient d'insister sur l'état des cellules hépatiques. On peut dire que les 4/5 des cellules sont graisseuses et la

graisse est surtout périportale; parfois, les éléments de tout un groupe cellulaire, entouré par un cercle fibreux, sont en dégénérescence. Déformées, aplaties, allongées par les amas de cellules jeunes ou par les faisceaux fibrillaires, les cellules présentent en certains endroits le groupement caractéristique de l'hépatite nodulaire. Quelques-uns des foyers d'hépatite nodulaire sont assez volumineux pour être visibles à l'œil nu; leur aspect grisâtre pâle, leur forme arrondie les font distinguer aisément dans l'épaisseur du parenchyme.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE

Recherches sur les microbes de la pneumonie, par Pio Foa. (Deutsche med. Woch. n° 2,1889). — L'auteur ne s'est pas contenté de rechercher les microbes pneumoniques dans les crachats et dans les poumons des cadavres; il a ponctionné avec de fins trocarts pendant la vie des blocs d'hépatisation pulmonaire pour examiner le contenu des exsudats. Très souvent, les cocci étaient animés de mouvements, et toujours on apercevait la capsule. Dans tous les cas à évolution rapide, l'auteur a vu presque exclusivement le monococcus lanceolatus capsulatus; les diplococci étaient rares. Parfois on apercevait en outre un bacille à extrémité effilée, soit isolé, soit associé, dans une capsule, avec un coccus ovalaire, difficile à colorer.

Le coccus lanceolatus se développe rapidement dans le bouillon qu'il trouble vite, et sur l'agar-agar; dans le sérum il se développe moins vite; dans la gélatine et sur la pomme de terre, pas de résultat. On peut donc aisément le distinguer du meningococcus qui se développe lentement dans l'agar-agar, trouble à peine le bouillon, se cultive bien dans la gélatine à 24° et sur la pomme de terre.

Dans les expériences de l'auteur, le coccus lanceolatus a toujours été pathogène pour les souris, souvent pour les cobayes, presque toujours pour les lapins. Quand on l'injectait sous la peau et qu'il tuait les lapins en deux ou trois jours, il ne déterminait cependant pas de gonflement de la rate ni de thrombose fibrineuse des reins. Injecté dans le péritoine, il produisait la péritonite séro-fibrineuse; mais jamais l'inflammation de plusieurs séreuses en même temps.

Si l'on prenait le sang et l'exsudat péritonéal du lapin intoxiqué de la sorte et si on l'injectait dans le ventre du cobaye, il provoquait rapidement la péritonite: mais injecté sous la peau, il déterminait l'œdème local et la septicémie.

Quand on faisait la même expérience sur un second lapin (injection des humeurs du premier lapin intoxiqué), on trouvait une rate volumineuse avec de nombreux cocci, des cocci dans le sang, un état trouble de la sérosité péricardique.

La virulence du meningococcus est glus grande que celle du coccus lanceolatus ; on ne doit pas confondre les deux microbes, et la distinction a un grand intérêt clinique. Le premier appartient aux pneumonies les plus graves, le second aux cas bénins ou d'intensité moyenne. L'auteur, qui observe à Turin, n'a pas rencontré, pendant plusieurs mois, de pneumonie compliquée de méningite. Dans la série qui a servi à ses recherches, le meningococcus a fait défaut d'une façon complète. L. Galliard.

Le mal de Bright dans la **grossesse et** dans **les snites de couches,** par Leyden (annales de la Charité, 14e année). La néphrite gravidique se caractérise spécialement :

1° Par son apparition pendant la seconde moitié de la grossesse exclusivement, presque toujours chez des primipares;

2° Par son aggravation parallèle aux progrès de la grossesse et sa rapide décroissance après l'accouchement;

3° Par la rareté de l'urine dont la quantité diminue tandis que l'albumine augmente;

4° Par la présence dans l'urine de cylindres hyalins, de cellules lymphoïdes, de globules rouges, et parfois de cylindres granuleux avec gouttes graisseuses isolées et boules granuleuses.

Voici un bel exemple de cette maladie :

Une femme de 26 ans, secondipare, est apportée à l'hôpital et donne immédiatement le spectacle des convulsions urémiques. Elle a les malléoles tuméfiées ; l'urine contient beaucoup d'albumine, des cylindres granulo-graisseux, des globules blancs et rouges. On apprend que la patiente a avorté la veille ; l'hémorrhagie a été très abondante.

Le second jour, T. 38°6, raideur du cou, coma, mort.

A l'autopsie, on trouve ce que l'auteur considère comme le type accompli du rein gravidique ; à l'œil nu, substance corticale jaune pâle ; au microscope, dégénérescence graisseuse assez prononcée des

tubuli contorti dont la lumière est partiellement oblitérée par des cylindres hyalins; dégénérescence graisseuse des glomérules à différents degrés; atrophie de quelques glomérules avec dégénérescence hyaline de leur capsule. Rien dans l'intervalle des canalicules, rien dans les vaisseaux.

L'auteur considère l'atrophie glomérulaire et la transformation hyaline des capsules comme des lésions anciennes et, sachant qu'à l'occasion de son premier accouchement (il y a deux ans) le sujet a eu quelques convulsions, il pense que déjà à cette époque, la néphrite gravidique s'était manifestée. Quant aux altérations graisseuses des épithéliums, elles appartiennent bien à la néphrite récente; elles n'ont pas modifié la forme des cellules, ce qui indique qu'elles pouvaient guérir.

Le second cas de l'auteur se rapporte à une néphrite infectieuse d'origine puerpérale.

Une femme de 30 ans, secondipare, offre, huit jours après un accouchement normal, des symptômes d'endométrite, puis des signes de périmétrite avec prédominance à gauche; le vingt-huitième jour, elle a un accès d'éclampsie. L'urine qui jusqu'alors était normale contient une grande quantité d'albumine, des cylindres hyalins et granuleux, des cellules épithéliales arrondies. Grâce au traitement énergique et spécialement à la diète lactée, la malade guérit rapidement.

Ici ce n'est pas la néphrite gravidique. La maladie des reins est liée à l'endométrite puerpérale; c'est une maladie d'origine septique. On peut la rapprocher des néphrites desquamatives qui se produisent dans les infections aiguës. Elle a affecté les allures de la néphrite scarlatineuse.

Il y a des néphrites qui peuvent se manifester au début de la grossesse. Une femme de 34 ans, mère de cinq enfants, présente au troisième mois de la grossesse des signes de néphrite aiguë; dix-sept jours plus tard, elle avorte; douze jours après l'avortement, elle a de la fièvre, tous les accidents d'origine rénale s'exaspèrent; frissons répétés, phénomènes de septicémie, périmétrite, thromboses veineuses dans diverses régions, épanchement pleural à droite. Chaque fois que la fièvre augmente, l'albumine s'accroît dans l'urine. Au bout de six mois la septicémie est guérie; la néphrite disparaît complètement.

L'auteur admet dans ce cas, comme dans le précédent, la néphrite

infectieuse. On remarquera cependant qu'elle s'est produite avant l'avortement, à une période où la cause de l'infection échappe.

L. Galliard.

De l'encéphalite aiguë primitive, par Strumpell. (62[e] Réunion des natur. all. 1889.) Les encéphalites aiguës ne sont pas encore connues d'une façon complète.

L'auteur met d'abord à part l'encéphalite aiguë primitive *suppurée* (abcès cérébral idiopathique) qu'il a observée pendant des épidémies de méningite cérébro-spinale et qu'il attribue au même microbe ; il pense que l'examen histologique du pus doit fournir une base solide à son hypothèse. Sachant en effet que, dans la méningite cérébro-spinale, il y a des abcès logés dans la profondeur du cerveau, à une grande distance des méninges, on conçoit facilement la possibilité de pareils abcès sans lésion méningée; c'est toujours la même maladie.

Parmi les encéphalites aiguës primitives, *non suppurées*, il y a premièrement la forme décrite par Wernicke, la poliencéphalite qui intéresse les noyaux des nerfs de l'œil. Les cas nouveaux de Thomsen sont venus confirmer la réalité clinique et anatomique de cette forme.

En second lieu vient l'encéphalite aiguë *infantile* que l'auteur lui-même a décrite en l'assimilant à la myélite aiguë infantile, à la paralysie infantile de cause spinale. Si cette forme rencontre encore de l'incrédulité parmi les médecins, c'est parce qu'on a voulu la rendre trop compréhensive ; on a cherché à y faire entrer des cas absolument impropres. Il faut se rappeler que toutes les hémiplégies des enfants ne sont pas dues à cette maladie, qu'il y a d'autres affections cérébrales chez eux et que l'encéphalite a, comme la poliomyélite, des caractères distinctifs très nets.

Voici enfin l'encéphalite aiguë idiopathique *des adultes*. Cette forme n'est pas encore connue comme elle devrait l'être, car on en trouve quelques exemples. L'auteur en a observé deux cas à Erlangen pendant ces dernières années. Dans l'un des cas, il s'agissait d'un homme de 25 ans, robuste, bien portant ; dans l'autre, d'un sujet un peu plus âgé. Le début avait été brusque ; les symptômes cérébraux graves s'étaient installés dès l'abord ; au moment où les sujets avaient été apportés à l'hôpital, ils étaient déjà dans le coma ; la fièvre était intense ; on constatait une hémiplégie. Chez aucun des deux malades, le diagnostic ne put être fait ; on songea soit à un ramollissement par embolie, soit à une hémorrhagie cérébrale. La mort survint en

peu de jours. A l'autopsie on trouva plusieurs grands foyers d'encéphalite, situés spécialement dans la substance blanche du centre ovale. Le tissu cérébral était modérément ramolli, infiltré de sérosité, coloré en jaune ou en rouge gris et semé d'un grand nombre de petits points hémorrhagiques. Il n'y avait pas d'embolie.

Après durcissement, on constata qu'il s'agissait en réalité d'un processus inflammatoire intense : dilatation des vaisseaux, lesquels sont engainés par des leucocytes extravasés; amas leucocytiques circonscrits très nombreux ; hémorrhagies capillaires.

Les recherches bactériologiques pratiquées dans l'un des cas n'ont pas fourni de résultat; sur les coupes colorées par la méthode de Gram on n'a pas vu de microbes, et les cultures sont restées stériles.

Il est rationnel cependant d'admettre là une maladie infectieuse, comme du reste dans l'encéphalite aiguë infantile. La cause reste à découvrir. L. GALLIARD.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Un cas de hernie lombaire étranglée, par G. H. HUME (*British médical Journal*, juillet 1889). — Cet accident, dans une forme rare de hernie, survint chez un homme de 65 ans, qui avait présenté peu de temps avant, des accidents du côté du cœur, accompagnés de cyanose des extrémités et de dyspnée. Ce malade habituellement constipé, portait depuis quinze ans, du côté gauche, une tumeur du volume du poing, augmentant souvent de volume, mais ne disparaissant jamais complètement. A plusieurs reprises, augmentant de volume, elle était devenue douloureuse et avait présenté des phénomènes d'obstruction.

Quand M. Hume vit le malade, la tumeur présentait le volume d'une tête d'enfant : elle occupait la région lombaire gauche s'étendant de la crête iliaque à la dernière côte : une opération était urgente en présence de phénomènes d'obstruction, durant depuis deux jours, mais sur le refus du malade on dut attendre jusqu'au lendemain.

L'on incisa sur la tumeur, suivant une ligne verticale de la 12e côte à la crête iliaque, la peau, le tissu cellulaire sous-cutané et une couche musculaire formée par la partie antér. du grand dorsal. Immédiatement au-dessous se trouvait le sac qui fut ouvert : il contenait une anse d'intestin grêle enflammée, une seconde anse entièrement sphacélée et plus en arrière l'S iliaque du côlon repliée sur elle-même. Le sac communiquait avec la grande cavité périto-

néale par une ouverture en forme de fente. En travers du collet du sac se trouvaient deux brides tendues, agents de l'étranglement. Après section de ces brides il fut facile de réduire dans l'abdomen l'S iliaque et la première anse d'intestin grêle. L'anse gangrénée fut réséquée dans une étendue de 13 pouces : les deux extrémités furent réunies au moyen de la suture de Lembert, et le tout réduit dans l'abdomen. Le sac fut disséqué et coupé au niveau du collet. La plaie du péritoine fut suturée au catgut.

Le malade se rétablit parfaitement, puis mourut soudainement vingt-quatre jours après l'opération.

Autant qu'il a été possiblo d'en juger pendant l'opération, car l'autopsie ne put être faite, la disposition des différentes parties paraissait être la suivante :

La tumeur herniaire s'était fait jour en avant du muscle carré des lombes,se développant sous la partie antérieure du grand dorsal sans la traverser. Le sac semblait placé entre le muscle et l'aponévrose transverse. Il semble donc que la hernie n'ait point traversé le triangle de J. L. Petit, fait qui pourtant est considéré comme la règle dans la hernie lombaire. LEGRAND.

Luxation chondro-costale en arrière des six premières côtes, avec subluxation de la clavicule droite en haut et en arrière, par A. E. BRADLEY (*New-York med. Record*, 24 août 1889, p. 202). — L'histoire des luxations chondro-costales est à peine ébauchée. Malgaigne, on le sait, niait leur existence, et la première observation incontestable de ce genre de déplacement a été publiée par Carbonnell dans les Bulletins de la Société anatomique.

Le fait de Bradley concerne un soldat de 26 ans qui fut victime d'un accident survenu dans les circonstances suivantes : adossé contre un mur en maçonnerie, en compagnie d'un camarade placé à sa gauche, ce jeune homme attendait l'arrivée d'un train, lorsqu'ils furent surpris, sans avoir le temps de se garer suffisamment, par un train venant en sens inverse. Le dernier wagon vint frapper l'épaule gauche de son camarade. Celui-ci ne tomba pas immédiatement à terre; il fut lancé en avant, roulé pour ainsi dire, autour du jeune soldat, de telle sorte que les deux hommes furent fortement poussés contre le mur tout en continuant à tourner sur eux-mêmes, puis ils tombèrent à terre. Le camarade avait une fracture des deuxième et troisième côtes gauches avec plaie du poumon; le soldat présentait la lésion que nous allons décrire :

A droite du sternum, qui semblait se diriger en haut et à gauche, existait une saillie linéaire, déterminée par un chevauchement des cartilages costaux sur les côtes correspondantes. L'extrémité antérieure de celle-ci était déprimée, et les surfaces articulaires cartilagineuses, faciles à reconnaître par la palpation, formaient par leur ensemble une ligne presque droite, oblique en bas et en dehors. Toutes les côtes du côté droit, depuis la première jusqu'à la sixième inclusivement, étaient luxées en arrière. L'extrémité sternale de la clavicule droite était également subluxée en bas et en arrière. Ces lésions s'accompagnaient d'une dyspnée intense, de douleurs vives dans la moitié droite du thorax. Pas d'hémoptisie; léger emphysème pulmonaire.

Après avoir employé sans succès tous les procédés indiqués en pareil cas par les auteurs classiques, Bradley corrigea le déplacement de la clavicule en abaissant l'épaule et maintint l'extrémité luxée en la fixant par de larges bandelettes agglutinatives. Le thorax fut immobilisé à l'aide d'un bandage de diachylon et de bandes roulées.

Les jours suivants, survinrent de la bronchite puis de l'œdème pulmonaire (sans hémoptisie), mais le malade finit par guérir. Au bout d'un mois, le bandage de corps et les bandelettes qui fixaient la clavicule furent enlevés; celle-ci était restée en position, en contact immédiat avec un cal osseux dépendant du premier cartilage costal. Six mois après l'accident, les mouvements du membre supérieur ne laissaient plus rien à désirer; la déformation thoracique persistait seule.

Tel est, en quelques mots, le fait rapporté par Bradley. Les réflexions qui l'accompagnent n'offrent aucun intérêt.

Faut-il intituler une semblable observation : luxation ou fracture? Bradley pense que les deux termes sont applicables, pourvu qu'ils désignent, dans le cas particulier, la séparation des côtes d'avec leurs cartilages. Le mot fracture est, à notre avis, plus exact et les objections de Malgaigne et de Gurlt sont parfaitement justifiées. Si on tient compte de la continuité directe des côtés et de leurs cartilages, de l'absence de toute membrane synoviale et de tout agencement véritablement articulaire, du cal osseux consécutif aux traumatismes de ces cartilages, nous croyons qu'il faut considérer la côte et son cartilage comme une pièce unique au point de vue pathologique, et la prétendue luxation chondro-costale comme une simple fracture au niveau de la fusion de cette côte avec le cartilage.

Si on adopte cette manière de voir, il serait plus scientifique de ne

plus parler de luxations chondro-costales et de décrire ces lésions dans le chapitre des fractures de côtes.

H. Rieffel.

Études médico-légales sur les fractures du crâne, consécutives à l'action de corps contondants, par Korber (*Deutsche Zeitch f. Chir.*, 1889, T. XXIX, p. 544). — Quel est l'instrument qui a produit la fracture ? Quelle a été la violence du traumatisme? Quel est le point du crâne qui a été frappé ? Quelle a été la situation respective des adversaires au moment de la lutte? Telles sont les questions, fort intéressantes pour le médecin légiste, quo Körber cherche à résoudre à l'aide des données de l'expérimentation et des observations cliniques.

Adoptant les idées de Wahl (1) sur le mécanisme des fractures du crâne, Körber distingue, d'une part, les fractures méridiennes, coïncidant avec l'axe de pression (*Berstungsbruch*), fracture par éclatement), d'autre part, des fractures équatoriales, entourant circulairement le pôle de pression, et offrant une direction perpendiculaire à la direction de l'axe de pression (*Biegungsbruche*, fracture par inflexion ou par impression).

Körber distingue, au point de vue étiologique, les fractures consécutives à la compression bilatérale et à la compression unilatérale du crâne. Lorsque le crâne est comprimé en deux points opposés, il se produit une fracture par éclatement de la base, qui unit en ligne droite les deux points d'appui de la violence et coïncide avec l'axe de pression en suivant un trajet méridien. Cette fracture commence-t-elle, avec Hermann, au point d'application de la force vulnérante, ou à une certaine distance de ce point, comme le veut Messerer, ou aux endroits les plus faibles de la boîte cranienne, à ceux qui offrent le moins de résistance, ainsi que l'admet Creder? Pour Körber, la fracture par éclatement de la base, qui se produit lors de compression double, commence dans le plan équatorial, loin des pôles de pression, vers lesquels elle se dirige. Quant aux fractures par inflexion, elles siègent aussi bien à la base qu'à la voûte. Sur cette dernière, elles sont plus nombreuses et plus étendues au voisinage du pôle de pression qu'elles regardent par leur concavité ; elles s'accompagnent plus souvent que les fractures par éclatement d'un chevauchement des fragments.

Pour qu'on puisse parler de compression bilatérale il n'est pas

(1) Sammlung Klin. Vortrage, n° 228, p. 1970.

indispensable que le crâne soit pris entre deux forces opposées; il suffit d'une violence unilatérale, à condition que le second pôle de pression soit représenté par un corps résistant, par la colonne vertébrale, par exemple. Ce qui, dans ce cas particulier, caractérise la compression bilatérale, c'est une fracture par inflexion du bord postérieur de la portion condylienne de l'occipital, commençant au trou occipital pour se diriger vers le trou déchiré postérieur. Si la violence est très intense, il se produit ensuite plusieurs fractures circulaires de la base, autour du trou occipital comme centre.

Quant aux fractures consécutives à une contusion unilatérale, elles se distinguent des fractures qui succèdent à une compression double par un certain nombre de caractères, dont les principaux sont les suivants :

1° Le trait de la fracture par éclatement ne commence pas à une certaine distance du pôle de pression, mais à son niveau même ou dans son voisinage immédiat;

2° La largeur du trait de fracture, autrement dit l'écartement des deux fragments, atteint son maximum au point où la base se continue avec la voûte ; à partir de ce point, le trait devient de plus en plus étroit et s'arrête en général à la partie moyenne de la base ;

3° Il se résout à sa terminaison en une foule de ramifications qui, parfois, ne sont visibles qu'à la loupe.

Telles sont les principales déductions que Körber tire de ses expériences et de l'examen d'un certain nombre de fractures du crâne, survenues dans des conditions étiologiques nettement déterminées. Si on comprend, à la rigueur, la distinction théorique qu'il établit entre les fractures équatoriales par éclatement, dont le trajet est facile à saisir, et les fractures par inflexion, qui entourent le pôle de pression en cercles concentriques et ont une direction perpendiculaire à celle des précédentes, nous avouons qu'au point de vue pratique, les conclusions de Körber ne nous satisfont guère. Elles reposent, en effet, uniquement sur la différenciation des deux ordres de fractures. Est-elle possible? Presque toujours, suivant Körber. S'il nous était permis de répondre, nous dirions au contraire : presque jamais. Certes, la direction et le siège des traits de fracture de la base indiquent, avec assez de précision, la région du crâne qui a été percutée. Mais, dans ces cas simples, pas n'est besoin pour nous orienter des distinctions minutieuses de Körber. Si on lit les observations de Körber, si on regarde les planches annexées à son travail, on verra, au contraire, qu'il s'agit de faits complexes, de traits de

fracture multiples, entrecroisés, interrompus. C'est dans ces cas qu'il faut différencier les fractures par éclatement des fractures par impression. Leurs caractères objectifs, même en examinant des crânes macérés, ne sont point, à notre avis, suffisamment tranchés pour nous permettre de résoudre un pareil problème. Du reste, l'auteur reconnaît lui-même qu'il est souvent fort difficile, pour ne pas dire impossible, de se prononcer nettement. Il admet cependant que la distinction entre la compression unilatérale et la compression bilatérale permet au médecin légiste de se rendre un compte suffisamment exact de la position des adversaires et de l'intensité de la puissance vulnérante. Ainsi, un homme ne pouvant frapper simultanément de deux côtés sur la tête de son adversaire, il faut admettre, lorsqu'il existe des signes de compression bilatérale, que l'autre côté était soutenu, que le coup a été porté pendant le sommeil ou après que l'adversaire avait été terrassé. Quant à la force de la puissance contondante, on peut l'apprécier par l'examen de l'étendue des fractures et de l'épaisseur des os intéressés. La direction du trait de la fracture de la base permet toujours de fixer avec certitude la direction suivie par la violence; mais elle ne fournit aucune notion sur le plan horizontal, vertical ou diagonal, dans lequel s'est mû l'instrument vulnérant pour frapper le front, l'occiput ou la région temporale. La direction et la situation des écorchures et des plaies cutanées peuvent seules nous fournir, à cet égard, quelques renseignements.

H. RIEFFEL.

Salpingite et castration; évacuation artificielle des collections enkystées de la trompe par la dilatation et le drainage de l'utérus, par le Dr DOLÉRIS (*Nouv. Arch. d'obst. et de gyn.*, juin 1889.). — Dans la salpingite aiguë et récente il faut attendre plusieurs mois, constater la permanence d'une tumeur tubaire sujette à des poussées inflammatoires périodiques ou irrégulières. L'ablation des annexes ne doit entrer en ligne de compte que lorsque tous les moyens conservateurs ont échoué. Le curage de l'utérus, suivi de la dilatation avec une substance très fortement hygroscopique, comme l'éponge préparée antiseptiquement, peuvent déterminer l'évacuation d'une collection tubaire et peut-être même, par une sorte de massage de l'utérus et des annexes, la disparition de ces exsudats, qualifiés à tort de paramétritiques, qui sont le plus souvent des fausses membranes péritonéales. Il faudra avant et pendant l'opération prendre les précautions antiseptiques les plus rigoureuses, s'assurer avec soin, au moment

du curage, de l'état de la cavité utérine au voisinage de l'orifice tubaire et lorsque la dilatation aura été suffisamment prolongée, faire le drainage de l'utérus en en remplissant la cavité avec de la gaze iodoformée qui devra être changée tous les deux jours au moins.

Traitement de la septicémie puerpérale par le curage de l'utérus, par le Dr Chartier. Th. Paris, 1889. — Voici les conclusions de cette thèse, étayées sur 26 observations empruntées, pour la plupart, à la pratique du Dr Doléris.

Le curage de l'utérus est une opération facile et inoffensive qui donne, dans le traitement de la septicémie puerpérale, d'excellents résultats.

L'anesthésie est inutile et, dans la plupart des cas, il n'est pas nécessaire de recourir à la dilatation du col.

On aura bien soin d'insister sur les précautions antiseptiques pendant les jours qui suivent l'opération, sans cela on s'expose à voir survenir les phénomènes de réinfection.

Le curage est indiqué toutes les fois que les injections intra-utérines sont insuffisantes à abaisser rapidement la température, surtout s'il reste des débris placentaires dans l'utérus.

Les complications du côté des annexes de l'utérus, et même la péritonite, ne sont pas des contre-indications à l'opération.

Action pathogène d'un microbe trouvé dans les urines d'éclamptiques, par le Dr Blanc (*Arch. de Toc.*, mars et avril 1889). — En recueillant une goutte d'urine de femme éclamptique entre deux accès et avec toutes les précautions nécessaires, Blanc y a constaté la présence d'un microbe de forme bacillaire et de taille variée, doué de mouvements rapides, de 2 μ environ de longueur et de largeur moitié moindre, quelques-uns accouplés en forme de diplocoques, d'autres en biscuits, quelques-uns infléchis en virgules; au contraire, l'urine d'un certain nombre de femmes non albuminuriques, ensemencée de la même façon sur tube de gélatine par la méthode d'Esmarck, n'a pas donné de résultat.

L'ensemencement de l'urine de trois ou quatre femmes albuminuriques n'a donné, dans les mêmes conditions, que deux tubes fertiles.

Les urines de la femme éclamptique ne furent pas fertiles, seulement les deux ou trois premiers jours qui suivirent les crises con-

vulsives, mais encore douze et même quatorze jours plus tard; seulement les colonies tout en étant aussi nombreuses étaient plus pâles, plus ténues et moins épaisses.

Les expériences furent faites avec de l'urine intercalaire aux accès, exécutées sur 13 lapins dont trois gravides, un chien et une chienne, une femelle de cobaye gravide et un rat, elles conduisirent l'auteur aux conclusions suivantes :

Des convulsions générales se montrent à la suite des injections du bouillon de culture; chez les lapins les convulsions sont suivies, à bref délai, de la mort de l'animal, la gravidité constitue pour elles une prédisposition manifeste.

Il se produit une sorte de tuméfaction inflammatoire intense au niveau des points inoculés. Cette inflammation se produit chez les animaux qui ont résisté aux accidents généraux graves du début; elle est bientôt suivie de sphacèle. Après guérison de ces accidents les animaux jouissent vis-à-vis du même microbe d'une immunité assez grande, mais qui n'est pas absolue.

Il a constaté également des accidents divers d'ordre infectieux : abcès miliaires, phlébite, élévation de la température.

Enfin des déterminations variables comme gravité du côté des reins, en particulier l'albuminurie.

Lésions du foie dans l'éclampsie avec ictère et leurs rapports avec les lésions hépatiques de l'éclampsie vulgaire, par Pilliet et Letienne (*Nouv. arch. d'obst.*, 1889, nos 7 et 8).

Nous donnons in extenso les conclusions de cet intéressant mémoire.

Au point de vue clinique. — L'ictère n'apparaît que très tardivement dans les cas graves d'éclampsie. A début insidieux d'abord léger, il se fonce de plus en plus et devient jaune soufre, mais reste toujours très loin du vert olive. On constate des pigments biliaires dans les urines et la décoloration des selles ; il s'agit donc d'un ictère vrai.

Son apparition ne fait pas monter sensiblement la température et l'on ne peut démêler dans le tableau symptomatique des derniers instants convulsions et coma, le subdelirium, les fuliginosités de la langue, le délire, qui pourraient faire penser à un ictère grave surajouté. Quoique le diagnostic entre les troubles graves d'origine hépatique ou rénale soit souvent des plus difficiles, nous pensons que l'éclampsie qui s'accompagne d'ictère reste en général bien nette, ce qui est peut-être dû à la brièveté de la survie ; en effet, cet ictère est

d'un pronostic très fâcheux. Dans les observations des auteurs la mort survient, tantôt quelques heures, tantôt deux ou trois jours après son apparition; il a donc tous les caractères d'un phénomène terminal. Il paraît plus fréquent à la Maternité.

Au point de vue anatomo-pathologique. — A cause du petit nombre d'observations (5) ils ne peuvent conclure à l'identité absolue des lésions dans l'éclampsie blanche et dans l'éclampsie jaune : voici cependant l'interprétation des faits qu'on pourrait admettre. L'altération débute par les *espaces portes* et plus précisément par les capillaires au voisinage de cet espace, ce qui confirmerait l'opinion de Virchow attribuant l'hémorrhagie du foie aux embolies graisseuses de la veine-porte consécutives à l'altération des tissus sous-péritonéaux pendant l'accouchement. Les malades avaient des ulcérations urémiques de l'estomac, voie d'entrée par effraction de système porte bien à l'insuffisance rénale et l'urémie.

Sur des points plus avancés existent des dilatations capillaires ampulliformes dont l'amas offre un contour irrégulier découpé comme une carte de géographie. Le centre de ces amas est formé de globules rouges et blancs, de débris do capillaires, de cellules du parenchyme, tout cela englobé dans le même processus de dégénération et parsemé seulement de quelques cellules distinctes.

L'infarctus une fois constitué, avec son centre en régression, peut s'étendre, la lésion se généralise à un grand nombre d'espaces portes et il se produit de vastes séquestres limités par des infiltrations de cellules rondes qui forment à la surface du foie ces marbrures si semblables à celles de l'ictère grave.

Les veines portes contenaient des globules rouges mais jamais de thrombus blancs.

Les voies biliaires sont dilatées et il existe de la pigmentation biliaire des cellules péri et sus-hépatiques.

Dans les cinq cas, absence de sclérose et d'accumulation embryonnaire en dehors des infarctus.

Dans l'éclampsie blanche le foie peut être d'un gris pâle assez clair ; il est toujours jaune dans l'éclampsie avec ictère. Le pointillé hémorrhagique sous la capsule ou dans l'épaisseur de l'organe se distingue du *pointillé muscade* par son irrégularité,il respecte certains territoires, il est disséminé comme au hasard, il est souvent fort pâle à cause de la prompte altération subie par les globules rouges, d'où la nécessité de chercher ce pointillé pour le trouver.

L'hémorrhagie hépatique peut se compliquer d'hémorrhagies ponc-

tiformes sous la capsule ou le ligament suspenseur, d'ailleurs on rencontre simultanément des hémorrhagies intra-musculaires, ce qui dénote une altération considérable du sang.

A un degré plus avancé le foie jaune marbré avec des plaques plus molles que le reste du parenchyme rappelle certains ictères graves.

La cause de ces différentes lésions, de ces thromboses multipliées avec dégénérescence rapide des foyers, doit-elle être cherchée dans l'altération des tissus sous-péritonéaux, dans l'infection par les pertes de substances, d'ulcérations gastro-intestinales dues à l'urémie.

Est-ce le chloroforme ou l'effort répété pendant l'accouchement. Enfin, l'éclampsie clinique n'est-elle que la dernière période d'un état pathologique antérieur dont l'origine échappe. En terminant P et L considèrent que les lésions décrites par eux ne sont pas spécifiques à l'éclampsie. Dans la dysenterie, dans la tuberculose d'origine porte on peut trouver des lésions analogues.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Etiologie et prophylaxie de la tuberculose. — Séjour de balles dans les tissus. — Résection totale des os de la face. — Mal perforant. —Fausse imperméabilité de certains reins brightiques et thérapeutique de l'urémie comateuse. — Gastrotomie dans un cas de rétrécissement cicatriciel et infranchissable de l'œsophage.

La discussion sur la prophylaxie de la tuberculose s'est continuée pendant toutes ces dernières séances. Elle est bien près de se clore, et, à l'heure où paraîtront ces lignes, l'Académie aura probablement adopté, plus ou moins modifiées, les conclusions de la Commission relatives aux mesures prophylactiques proposées par le Congrès de la tuberculose. Tout le monde d'ailleurs, sauf quelques légers détails, est d'accord sur le fond. Reste seulement la question de savoir s'il est opportun ou non de donner à ces mesures l'estampille académique et de déterminer leur mode de publicité. Or, au point où la discussion en est arrivée, et étant donnée la divulgation de ces débats

par la presse extra-scientique, il est facile de trouver une formule qui rassure ceux qui craignaient de porter ainsi l'inquiétude dans l'esprit des masses ignorantes et mettre l'Académie à l'abri du reproche immérité de consacrer tardivement des opinions déjà répandues il est vrai, en dehors d'elle, mais non moins en France et dans les auteurs français qu'à l'étranger.

A la question de la prophylaxie de la tuberculose se rattachait nécessairement celle de son étiologie. A ce point de vue les débats présentaient un intérêt particulier.

Depuis les découvertes de Villemin et de Koch la question en effet a changé de face. Dans ses expériences mémorables le premier avait, d'une façon éclatante, mis en évidence la contagiosité de la maladie, contagiosité antérieurement constatée comme en témoignent des faits bien observés analogues à ceux qu'ont rapportés MM. Jaccoud, Hérard et Cornil. Le second en avait montré l'agent en découvrant le bacille qui porte son nom. Dès lors, en dehors des causes dites banales, il fallait bien compter avec cet élément nouveau et déterminer son rôle dans la propagation de la maladie. A cet égard les discours considérables qui ont été prononcés ont jeté une vive lumière ; et si tous les points n'ont pas été complètement élucidés,il en est un certain nombre qu'on peut désormais considérer comme acquis.

Un des moins contestés est celui de la transmission de la maladie par les crachats desséchés, dont les débris pulvérulents arrivent facilement dans l'air et peuvent y rester suspendus pendant un temps relativement long et y être ramenés encore par le moindre courant, après leur précipitation sur le sol. Pour M. Germain Sée le crachat serait même pour ainsi dire l'unique véhicule du bacille, le véritable ennemi à combattre : d'où la nécessité d'abord de veiller à ce que non seulement le phtisique, mais que tout individu qu expectore, crache dans des crachoirs préparés dans ce but, c'est-à dire contenant un peu d'eau, ensuite de désinfecter les linges et les pièces de literie, etc., maculés par l'expectoration.

Mais le virus tuberculeux se trouve aussi ailleurs, dans les excrétions et les sécrétions, dans les fluides matrimoniaux ou génitaux de la femme en cas de tuberculose de la matrice ou des trompes, et de l'homme en cas de tuberculose testiculaire ou prostatique, dans les déjections alvines chez les sujets affectés d'entérite tuberculeuse, dans les urines chez les malades atteints de tuberculose rénale ou vésicale, dans le pus des abcès froids, des écrouelles ouvertes, de

certaines fistules anales, scrotales, cervicales, inguinales, ossifluentes ou non.

Comme on le voit, les virus tuberculeux nous entourent de toutes parts; seulement pour contracter la tuberculose, il est une condition non moins nécessaire que la présence du bacille, c'est une certaine modification de l'organisme, que nous appelons prédisposition. Parmi les circonstances diverses qui font naître cette prédisposition dont M. Germain Sée tient trop peu de compte, M. Lancereaux, indépendamment des excès, des influences pathologiques qui ont pour résultat la débilité de l'organisme, la misère physiologique, en a signalé deux : l'encombrement et l'alcoolisme.

L'affirmation réitérée de la nécessité préalable du microbe dans la pathogénie de la tuberculose alors même que certaines circonstances dites prédisposantes auraient été particulièrement manifestes, pouvait soulever une question de pathologie générale, comme cela eut lieu à propos de la pathogénie de la fièvre puerpérale. De même pour ce qui a été dit relativement à l'hérédité tuberculeuse, dans laquelle M. Trélat, s'autorisant des recherches de M. Grancher, serait porté à ne voir qu'un fait de contagion. Mais ces questions n'étaient qu'incidentes, le véritable point du litige étant pour le moment le rejet ou l'adoption des mesures proposées par le congrès de la tuberculose; et peut-être y aura-t-il lieu d'y revenir.

— En dehors de la discussion sur la prophylaxie de la tuberculose signalons :

1° Dans la séance du 24 décembre. — Une communication de M. Bonnafont, correspondant national, contenant l'histoire de trois balles reçues sur le champ de bataille, qui sont restées des années au milieu des tissus, deux dans les fosses nasales et une dans la région fessière, la cuisse et la jambe, sans jamais y produire aucun accident. Cette communication prouve que la présence des balles dans les tissus n'est pas autant à redouter que semble le penser M. Chauvel dans son dernier travail lu le 6 novembre à l'Académie sur les blessures par armes de guerre. Il est pourtant bien certain qu'on doit toujours tenter l'extraction d'un projectile quel qu'il soit et quelle que soit la région du corps où il a pénétré;

La lecture d'une note du Dr Leudet pour servir à l'étude étiologique de la phtisie pulmonaire. L'auteur s'est demandé ce qu'étaient devenus les conjoints *survivants* des phtisiques qu'il a observés depuis 25 ans : il a trouvé que sur 112 veufs ou veuves de phtisiques avérés, la très grande majorité vivent indemnes de toute

maladie suspecte ou sont morts sans signe de tuberculose. Sur ces 112 ménages, 80 étaient jeunes, dans la période génétique de la vie; 18 d'entre eux n'ont pas eu d'enfants; 35 ont eu des enfants bien portants et 27 des enfants qui sont devenus tuberculeux. Aussi l'auteur conclut-il que dans le milieu qu'il s'est donné d'observer, c'est-à-dire dans la classe aisée qui vit dans les conditions les meilleures d'aération et d'alimentation, la contagion de la phtisie est extrêmement rare.

2° Séance du 31 décembre. — Une communication de M. Brouardel sur les améliorations introduites par le conseil supérieur de l'instruction publique dans la réforme des établissements d'enseignement secondaire.

3° Séance du 14 janvier. — Une communication de M. Péan sur la résection totale des os de la face. L'opération a été pratiquée chez une femme de 22 ans, dont le sphénoïde, les trois maxillaires et les malaires étaient envahis par des ostéofibromes consécutifs à des hétéropies dentaires. Pour corriger la déformation et remédier aux troubles fonctionnels occasionnés par ce vaste délabrement, un ingénieux appareil a été fabriqué qui permet à la malade de retenir sa salive, de parler et de déglutir.

— La lecture d'une observation d'extirpation d'encéphalocèle chez un enfant de 8 mois, suivie de guérison, par M. Paul Berger.

4° Séance du 21 janvier. — Une communication d'un mémoire du Dr Martin-Royet (d'Arles-sur-Rhône) sur la pathogénie du mal perforant. Ce travail a surtout pour objet de démontrer que le mal perforant n'est qu'un symptôme commun à diverses affections nerveuses, au même titre que le cortège des autres troubles trophiques. On sait que MM. Duplay et Morat avaient définitivement démontré l'origine nerveuse de cette affection.

— M. Verneuil présente, de la part de deux de ses élèves, MM. Clado et Beretta, des observations de grippe intéressantes, dans lesquelles il s'agit d'une otite suppurée dont le pus ne renfermait comme microbe unique que celui de la pneumonie, c'est-à-dire le pneumocoque.

— Communication sur la fausse imperméabilité de certains reins brightiques et la thérapeutique de l'urémie comateuse par M. Renault (de Lyon). L'auteur ouvre ainsi une série d'études qu'il poursuit avec M. Albert Robin sur la pathologie rénale.

Dans la majorité des reins altérés par les néphrites chroniques interstitielles à marche lente, dont la néphrite goutteuse et la

néphrite sénile sont les types et même dans beaucoup de reins atteints de néphrite mixte, le nombre des systèmes glomérulaires lésés ou détruits reste insignifiant par rapport à ceux qui ont conservé leur pleine intégrité. D'où la conclusion que la plupart des reins brightiques interstitiels morts d'anémie, constituaient encore des organes capables de satisfaire aux besoins de la dépuration du sang.

Par contre, il est un ordre de lésions qui ne manque jamais, ce sont les lésions congestives, lesquelles dans certains cas donnent lieu à ce que l'auteur appelle l'*œdème anémique*. Dès que l'œdème congestif subit s'opère dans les reins et qu'il acquiert un certain degré d'intensité, le liquide exsudé résultant, soit de la transsudation pure et simple, soit de la diapédèse, s'accumule dans les parties conjonctives du lobule qui sont les seules développables et acquiert bientôt une pression suffisante pour aplatir et oblitérer les vaisseaux sanguins par contre-pression. Les glomérules ne reçoivent dès lors plus de sang; la sécrétion s'arrête net; et si le processus est généralisé dans toute l'écorce du rein, ce dernier est annulé et l'urémie se produit. Le point de départ de cet œdème brusque ne peut être attribué qu'à une action névro-paralytique partie du cerveau et du bulbe excités par l'œdème aigu dont ils sont devenus eux-mêmes le siège.

En cas de congestion intense, créant par contre-pression l'œdème anémique des systèmes glomérulaires de tout le labyrinthe rénal, le sang devenu incapable de circuler dans l'écorce vient distendre, emplir et dilater au maximum toute la surface de l'organe subjacent à la capsule fibreuse. Or, à ce niveau, la circulation veineuse rénale communique avec celle de l'atmosphère adipeuse et, par l'intermédiaire de celle-ci, avec les réseaux sanguins sous-cutanés et cutanés du triangle de J. L. Petit.

Cela posé, il devient évident que lorsqu'on se trouve en présence d'un œdème aigu congestif du rein, il est possible d'agir sur cette congestion, de vider les vaisseaux rénaux par des saignées locales, de rompre par cette évacuation le régime circulatoire aberrant, et, par suite, de faire cesser la sorte d'étranglement dont les portions actives du parenchyme rénal sont le siège.

En résumé, le traitement préventif de l'urémie, dans les cas de néphrite chronique ici visés, doit consister en une alimentation lacto-végétale, mitigée d'ingestions d'œufs et de viandes qui, comme comme celle du porc, ne laissent pas de résidus toxiques; mais surtout dans la décongestion systématique du rein par l'application

biquotidienne de ventouses sèches au niveau du triangle de J. L. Petit et par des applications directes de sangsues chaque fois qu'on voit le coefficient d'oxydation baisser. Quant au traitement de l'attaque urémique il consiste, après la saignée générale, en saignées locales réitérées et ayant pour agents les sangsues, en lavements d'eau réitérés, concurremment avec l'ingestion du lait par la bouche, et en inhalations fréquentes et presque continues même du gaz ozygène.

— M. Chauvel lit un mémoire sur une complication peu commune des abcès de foie ouverts à l'extérieur, la carie des côtes avoisinant l'ouverture.

— M. Terrillon lit une observation de rétrécissement cicatriciel et infranchissable de l'œsophage au voisinage du cardia, gastrotomie, alimentation totale par la fistule gastrique pendant cinq mois, dilatation progressive du rétrécissement, rétablissement de l'alimentation par la voie œsophagienne, oblitération presque absolue de la fistule gastrique très large, et, après deux tentatives, rétablissement complet des fonctions digestives.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Rage. — Circulation.

— Contribution à l'étude séméiologique et pathologique de *la rage* par M. Féré. L'état paralytique dans *la rage* du lapin inoculé par trépanation s'établit d'une manière progressive débutant ordinairement dans le train postérieur et gagnant successivement les autres parties du corps jusqu'à ce que l'animal reste complètement couché, les membres inertes. Cependant, même lorsque cet état est assez avancé, on peut souvent, par de fortes excitations, déterminer des mouvements. L'auteur a recherché quel était dans ces conditions l'état du système nerveux, en expérimentant sur un des lapins pris dans des séries allant du 180e au 235e passage. Ses expériences, faites sur les nerfs sciatiques, lui ont permis de constater : 1° qu'ils avaient conservé leurs propriétés de transmission ; 2° que les transmissions réflexes, quoique affaiblies dans les dernières phases de l'état paralytique, continuaient à s'effectuer suivant les lois ordinaires.

Enfin, après avoir reconnu que la moelle dorsale, après section et repos de l'animal, répondait aux excitations, l'auteur a été amené à exciter les zones motrices de l'aura cérébral ; il a pu remarquer qu'elles conservaient aussi à peu près l'intégrité de leur fonction, si

ce n'est dans les périodes ultimes où l'on était obligé d'augmenter un peu l'intensité du courant d'excitation pour obtenir les mouvements correspondants.

Il résulte de ces expériences que dans l'état de *rage* paralytique, l'appareil nerveux de transmission cortical, médullaire et périphérique paraît être intact, ce qui rapproche la *rage* paralytique de la *rage* excitante.

— Sur la *circulation* sanguine des mammifères au moment de la naissance, par Ch. Contejean. On sait que les opinions des physiologistes diffèrent sur le point de savoir de quelle manière s'effectue la transformation de la *circulation* fœtale en *circulation* définitive, les uns pensant que cette transformation se fait tout entière et instantanément au moment de la naissance, et qu'elle serait provoquée par la première inspiration ; les autres admettant que la *circulation* de l'adulte s'établit graduellement et que, dans le canal artériel, passent encore pendant deux ou trois jours, des quantités de sang décroissantes.

Les expériences pratiquées par l'auteur, sur des chiens, une heure après la naissance et répétées sur un grand nombre de chats âgés de quelques heures, paraissent trancher la question en faveur de la première hypothèse, c'est-à-dire da la transformation instantanée de la *circulation* fœtale en *circulation* définitive.

Enfin, d'après les expériences de l'auteur, l'excitation du bout périphérique du pneumogastrique arrête le cœur chez le chat nouveau-né, l'excitation du bout central arrêtant la respiration. Ce nerf est sans action chez cet auimal, une semaine avant la naissance.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX.

(Octobre, novembre, décembre.)

Séance du 11 *octobre.* — *M. Debove* présente une malade âgée de 35 ans, atteinte d'une hémiplégie gauche avec atrophie musculaire. La discussion des différentes causes possibles de son affection aboutit à cette conclusion, c'est qu'il s'agit d'une hémiplégie hystérique survenue à la suite d'une diphthérie. On connaît bien aujourd'hui les paralysies consécutives aux maladies aiguës parmi lesquelles les paralysies hystériques occupent une place importante ; si dans les maladies aiguës les accidents hystériques se manifestent de bonne heure, c'est parce que le poison est rapidement éliminé. Or dans le cas présenté par M. Debove, les accidents paralytiques n'ont débuté

qu'un mois après la diphthérie. Cela tient vraisemblablement à l'élimination très lente du poison diphthérique de l'organisme. Dans leur travail sur la diphthérie, MM. Roux et Yersin ont bien attiré l'attention sur ce fait, et ont fait entrevoir que bien des maladies, néphrites, ou maladies nerveuses dont on ignore l'origine ou que l'on rapporte à des causes banales, ne sont peut-être que la conséquence éloignée d'une infection microbienne passée inapercue.

M. *Chauffard* présente un malade âgé de 35 ans, atteint de xanthélasma disséminé et symétrique ; il n'y a aucun trouble fonctionnel du foie. Cette éruption rappelle par quelques caractères, tels que l'intégrité prolongée des paupières, la prédominance aux coudes et aux genoux, le point grisâtre au centre des plaques xanthomateuses, l'affection récemment décrite sous le nom de xanthôme des diabétiques. Mais l'urine du malade ne contient pas de sucre. Des essais faits sur le malade ont montré en outre que cette lésion n'était pas inoculable. Ces différents caractères négatifs, non-inoculabilité de la lésion cutanée, intégrité anatomique et fonctionnelle du foie, absence de diabète, donnent à cette observation un certain intérêt.

M. *Ballet* présente un malade atteint de bégaiement hystérique ; ce trouble de la parole, survenu chez un individu qui jusqu'à présent avait joui d'une intégrité complète du langage, doit évidemment être rapporté à l'hystérie ; il a succédé en effet à une véritable attaque d'hystérie, à la suite d'une altercation avec des camarades ; cette crise a été suivie d'aphasie pendant quelques heures ; lorsque la parole est revenue, elle présentait des caractères particuliers de trémulation qui peuvent la faire décrire comme une variété de bégaiement.

M. *Féréol* lit une observation de pleurésie hémorrhagique ; il s'agit d'un cancer de la plèvre consécutif à un épithélioma du nez, opéré avec succès cinq ans auparavant.

Séance du 25 octobre. — M. *Gilbert* présente un malade âgé de 62 ans, employé depuis 39 ans dans une manufacture de tabac, où il a pendant une grande partie de la journée les bras plongés dans du jus du tabac. A trois reprises il a été pris, depuis deux ans, de troubles de la motilité et de la sensibilité qui ont rapidement cédé au traitement banal des manifestations hystériques; aussi M. *Gilbert* croit-il pouvoir présenter ce malade comme atteint d'hystérie tabagique. C'est l'opinion de M. *Letulle* qui l'a suivi pendant quelques mois lors de sa dernière attaque.

M. *Troisier* présente une malade âgée de 27 ans, chez laquelle, au cours d'une attaque violente d'asthme, se produisit sournoisement un pneumo-thorax qui se manifesta par du souffle amphorique et du tintement métallique que l'on découvrit par hasard à l'auscultation ; le lendemain, comme la dyspnée allait en augmentant, M. *Troisier* fit la thoracentèse et retira environ deux litres d'air; à la suite de l'opération, il se produisit des quintes de toux et de l'expectoration albumineuse. Le calme se rétablit et le lendemain il n'y avait plus de signe de pneumothorax. Elle présente maintenant un peu d'emphysème pulmonaire, mais pas de tuberculose. Ce fait est intéressant sous plusieurs rapports. Il montre que le pneumothorax qui se produit dans le cours de l'accès d'asthme peut présenter une extrême gravité par la quantité d'air épanché, et peut nécessiter la thoracentèse; l'absence d'hydrothorax montre bien que l'air atmosphérique n'est pas un irritant pour la plèvre, et que par conséquent l'épanchement liquide qui accompagne si souvent la présence d'air est due à la pénétration de particules solides ou liquides chargées d'éléments pathogènes, enfin on voit que le tintement métallique n'exige pas pour se produire la présence de liquide dans la plèvre.

M. *Comby* lit un travail sur l'urticaire chez les enfants. L'urticaire est le résultat d'une véritable intoxication, et en rapport soit avec l'usage de certains aliments, poissons de mer, coquillages, soit avec des troubles digestifs permanents dus à des vices d'alimentation. L'urticaire peut être aigu, et dans ce cas, curable et sans gravité. Mais en se multipliant, les poussées d'urticaire peuvent aboutir à des lésions invétérées auxquelles se mêlent des lésions de grattage, des papules de prurigo, des plaques d'eczéma qui par leur ensemble constituent une affection spéciale, le lichen multiforme ferox de Vidal, ou le prurigo de Hébra. Cette affection est grave par sa persistance et doit être redoutée chez tous les enfants sujets aux poussées d'urticaire. Dans tous les cas observés par M. Comby l'urticaire, dans ces différentes formes ou complications, avait pour point de départ des troubles digestifs dus à des vices d'alimentation ; une réglementation logique de l'alimentation suffira par conséquent à prévenir l'éclosion de ces diverses dermatoses; en outre l'antiseptie intestinale par le naphthol à la dose de 1 gramme par jour chez les enfants, sera d'une grande utilité ; le traitement local le plus efficace de l'urticaire chronique et du prurigo de Hébra consiste dans des frictions quotidiennes avec la pommade tartrique (1 gr. pour 40 gr. de vaseline) ou avec l'huile de foie de morue. MM. *Rendu, Sevestre, Mercklen* citent des

cas où l'urticaire n'a pu être expliqué que par le développement des dents. M. *Brocq* fait remarquer qu'il ne faut pas considérer le prurigo de Hébra comme une transformation progressive de l'urticaire ; c'est une maladie spéciale, dont l'étude histologique a été faite récemment par le Dr Leloir, toute différente de l'urticaire, et qui survient probablement dans les cas cités par Comby à titre de complication.

M. *Hayem* lit une note sur l'anémie des nourrissons ; les causes les plus fréquentes en sont la syphilis infantile, les troubles digestifs, la diarrhée. Beaucoup plus vite que chez l'adulte on voit apparaître des globules géants. Mais le fait le plus remarquable est qu'on voit survenir de bonne heure d'assez nombreux globules rouges à noyau ; or on sait que chez l'adulte on n'en observe que dans la leucocythémie et dans les cas d'anémie très grave.

Séance du 8 novembre. — M. *Josias* fait connaître 36 cas de fièvre typhoïde qu'il a soignés récemment par les bains froids ; il n'y a eu qu'une mort dans un cas extrêmement grave où le traitement n'a pu être appliqué que très tard, au 17me jour d'une rechute, alors que le malade était au plus mal. Il a pu vérifier toutes les observations qu'on avait faites jusqu'à présent sur l'excellence de ce mode de traitement et son heureuse influence sur les complications qui avaient toujours été considérées autrefois comme des contre indications du bain froid.

M. *Chantemesse* lit un travail sur la fièvre typhoïde à Paris qui, pour l'année 1889, confirme pleinement les conclusions du travail qu'il avait présenté avec M. Widal en 1887, et qui montre d'une façon frappante le rapport des épidémies typhoïdes avec la distribution de l'eau de Seine.

M. *Vaillard* cite des faits qu'il a observés dans des casernes de Paris et qui corroborent entièrement l'opinion de M. *Chantemesse*.

Séance du 22 novembre. — M. *Dreyfous* lit un travail sur l'antisepsie des organes urinaires par la voie interne ; il se propose de poser les bases d'une thérapeutique scientifique rationnelle des organes urinaires en montrant l'efficacité du salol dans le traitement de la blennorrhagie, affection infectieuse par excellence, où il agit comme une injection phéno-salicylée qui pénètre bien plus intimement que toute injection intra-uréthrale. Plusieurs auteurs ont déjà donné le salol à l'intérieur ; c'est un médicament inoffensif, on peut en donner jusqu'à 6, 7 et 10 grammes. En s'éliminant par l'urine à l'état d'acide salicylique et d'acide phénique, il rend l'urine aseptique, comme cela a été vérifié, et ne peut qu'avoir une influence

favorable sur tous les processus infectieux des voies génito-urinaires. Les quelques cas de blennorrhagie que M. Dreyfous a traités par le salol, confirment toutes ces données ; la guérison est rapide ; quelquefois il peut y avoir avantage à employer simultanément le copahu et le cubèbe pour accélérer la guérison.

M. *Debove* lit une observation de cancer de l'estomac chez un jeune homme de 19 ans.

M. *Laveran* présente un travail sur les hématozoaires du paludisme qu'il a publié récemment dans les Archives de médecine expérimentale.

M. *Hayem* lit une observation d'ictère par résorption péritonéale, dû à la rupture de la vésicule biliaire chez un nourrisson. Cette lésion a été supportée pendant un mois avant d'amener la mort ; il y avait un état hémophilique très prononcé dû à une grande diminution de la coagulabilité du sang. La bile se déversait dans le péritoine qui la résorbait ; du reste tous les organes étaient normaux et sains ; la cause de la rupture échappe complètement ; à ce niveau la vésicule était maintenue en place par les néo-membranes d'une péritonite circonscrite adhésive.

Séance du 13 décembre. — M. *Cadet de Gassicourt* lit une pétition signée par un grand nombre de médecins des hôpitaux pour réclamer des séances hebdomadaires.

La Société après avoir accepté la fondation par M. Blachez d'un prix de 1.200 francs, dont la somme lui a été léguée par une de ses clientes, et qui sera décerné au meilleur travail sur l'alimentation artificielle des jeunes enfants, arrête que les mémoires devront être adressés à M. le secrétaire général, n° 3, rue de l'Abbaye, avant le 1er juin. La Commission appelée à donner le prix se compose de MM. Blachez, Cadet de Gassicourt, Sevestre, Ollivier, d'Heilly.

Dans une communication sur l'étiologie de la fièvre typhoïde, M. *Vaillard* montre l'importance qui revient à l'eau potable dans la propagation de cette maladie ; les faits bien observés qui ont établi cette théorie, sont aujourd'hui innombrables, et M. Vaillard est appelé tous les jours à en vérifier l'exactitude par les nombreuses analyses d'eaux qu'il fait de la plupart des garnisons de France où sévissent des épidémies de fièvre typhoïde ; il en cite cinq exemples remarquablement nets. Toutefois comme pour toutes les maladies infectieuses il est probable que les voies de propagation sont multiples, et il cite quelques faits observés par des médecins russes qui semblent

montrer que la fièvre typhoïde peut se propager par l'air, que ses germes, comme il arrive si souvent dans la tuberculose, sont mêlés dans certains cas à la poussière des meubles, des planchers, des habits ; dans bien des villes, du reste, on a fait des observations de ce genre, où le local seul pouvait être incriminé pour expliquer des cas de fièvre typhoïde. Il est évident, d'après cela, que la question des planchers et des poussières qu'ils recèlent s'impose à l'attention de ceux qui s'occupent de la prophylaxie des maladies infectieuses.

M. *Chantemesse* lit une note qui montre d'une façon frappante le rapport entre l'épidémie de fièvre typhoïde qui a sévi de novembre à décembre, et la distribution à Paris de l'eau de Seine.

M. *Hayem* lit un travail sur la valeur diagnostique et pronostique de l'urobilinurie. L'urobiline doit être considérée comme le pigment de l'insuffisance hépatique ; elle survient très fréquemment dans les urines à l'occasion du plus léger trouble fonctionnel du foie. Quand on l'observe d'une façon permanente elle est le [premier symptôme qui peut faire prévoir l'éclosion d'une affection hépatique caractérisée, et à ce titre mérite d'être recherchée et combattue avec soin. On observe l'urobilinurie au début des cirrhoses alcooliques, longtemps avant tout autre manifestation hépatique, chez les cardiaques, avant que le foie ne soit tuméfié, dans les fièvres infectieuses, chez les nouvelles accouchées, dans les cachexies. Il faut savoir que l'urobiline n'a qu'un faible pouvoir tinctorial, et qu'une urine pâle en peut contenir une notable proportion. Dans les cas où l'urine par suite de la fièvre, de fatigue, est condensée, haute en couleur, c'est au pigment normal, le plus souvent à l'urochrome qu'est due la coloration foncée.

A propos de l'épidémie qui commence à sévir à Paris, MM. Legroux, Sevestre, Chauffard font connaître quelques cas qu'ils ont observés ; leurs avis sont partagés sur sa nature ; la plupart des signes qui caractérisent la grippe manquent, et on observe beaucoup de symptômes qui rappellent la dengue.

Séance du 27 décembre. — M. *Ferrand* lit le discours qu'il a prononcé sur la tombe de M. Damaschino. Le reste de la séance est occupé par la lecture que fait M. *Desnos*, secrétaire général de la Société, du compte rendu annuel de la Société médicale des hôpitaux pendant l'année 1889. G. LAUTH.

VARIETES

Dans sa séance du 16 janvier dernier, l'assemblée des professeurs de la Faculté de médecine a réélu pour trois ans M. Brouardel, comme doyen, et M. Jaccoud, comme assesseur.

— Il est question de tenir, au printemps prochain, un Congrès médical colonial français : le ministre de la marine et le sous-secrétaire d'État aux colonies ont promis leur appui. Le siège de cette réunion n'est pas encore décidé, mais on dit que le choix du comité d'initiative se portera probablement sur la ville de Marseille.

— La séance publique annuelle de la distribution des prix, à l'Académie des sciences, a été présidée le 20 décembre dernier par M. Hermite.

Les prix suivants ont été accordés :

Prix Montyon. (500 fr.) — (Statistique.) — Deux prix de 500 fr. chacun sont décernés : « 1° à feu Petitdidier et à M. Lallemand pour leur travail sur les accidents du grisou » ; « 2° à M. le docteur Lédé pour son ouvrage sur l'industrie nourricière en France. »

Une mention très honorable est attribuée à M. Dislère pour ses Rapports annuels relatifs à l'application de la loi du 27 mars 1885 sur la rélégation des récidivistes. Une citation honorable est accordée : « 1° à l'ouvrage de M. le docteur Chauvel sur la myopie et ses rapports avec l'astygmatisme ; « 2° à l'ouvrage de M. le docteur Senut intitulé : Histoire médicale du 144ᵉ régiment de ligne en garnison à Bordeaux de 1880 à 1884 » ; « 3° à l'ouvrage de M. le docteur Mireur ayant pour titre : Le mouvement comparé de la population à Marseille. en France et dans les États d'Europe.

Prix Jecker. (10,000 fr.) — Le prix est partagé de la manière suivante : un prix de 5,000 fr. à M. A. Combes pour ses études chimiques et notamment pour la découverte d'un nouveau type de composé organique, les d-diacétones ; « 2° un prix de 3,000 fr. à M. le docteur R. Engel pour ses travaux de chimie organique et de chimie minérale » ; « 3° un prix de 2,000 fr. à M. A. Verneuil pour un ensemble de recherches minérales et organiques.

Prix Lacaze. (5,000 fr.) — (A. Physique.) — Ce prix est décerné à à M. Hertz pour ses expériences sur les effets de l'induction électrique.

Prix Lacaze. (5,000 fr.) — (B. Chimie.) — L'Académie décerne ce prix à M. F.-M. Raoult pour les travaux qu'il poursuit sous le nom de Recherches sur la cryoscopie.

Prix Desmazières. (1,600 fr.) — Ce prix est décerné au mémoire de M. E. Bréal intitulé : Observations sur les tubercules à bactéries qui se développent sur les racines des légumineuses.

Prix Montagne. (1,000 fr.) — L'Académie décide d'accorder ce prix à MM. Ch. Richon et Ern. Roze pour leurs nombreux travaux sur les Champignons.

Prix Thore. (200 fr.) — Le prix est partagé entre M. de Bosredon et M. de Ferry de la Bellone pour leurs ouvrages sur l'histoire scientifique et la culture de la truffe.

Prix de la fons Mélicocq. (900 fr.) — Le prix n'est pas décerné.

Grand prix des sciences physiques. (3,000 fr.) — Le prix est partagé entre M. Félix Henneguy, auteur du travail intitulé : Recherches sur le développement des poissons osseux; embryogénie de la truite ; et M. Louis Roule pour ses études sur le développement des annélides.

Des mentions honorables sont accordées : 1° aux « Recherches sur le développement des cantharidies de M. le docteur Beauregard » ; 2° aux travaux de M. E. Maupas ayant pour titre : » *a*) Rajeunissement karyogamique chez les ciliés ; *b*) Recherches expérimentales sur la multiplication des infusoires ciliés » ; « 3° à l'auteur anonyme de : *a*) Recherches sur l'embryologie et sur les conditions de développement de quelques hématodes : *b*) Embryogénie des dendrocœles d'eau douce.

Prix Bordin. (3,000 fr.) — Le prix n'est pas décerné.

Prix Savigny. (975 fr.) — La commission a déclaré qu'il n'y avait pas lieu de décerner ce prix.

Prix Montyon. (7,500 fr.) — (Médecine et chirurgie.) — Trois prix de 2,500 fr. chacun sont décernés : « 1° à M. le docteur A. Charrin, pour ses découvertes relatives à la maladie pyocyanique » ; « 2° à MM. les docteurs Kelsch et Kiener, pour leur Traité des maladies des pays chauds » ; « 3° à M. Danilewsky, pour ses Recherches sur les parasites animaux du sang des oiseaux, des tortues et des lézards.

En outre, des mentions honorables sont accordées : « 1° à M. le docteur F. Widal, pour son travail intitulé : Étude sur l'infection puerpérale de la phlegmatia alba dolens et l'érysipèle » ; « 2° à M. le docteur Ch. Sabourin, pour ses Recherches sur l'anatomie normale et pathologique de la glande biliaire de l'homme » ; « 3° à M. le docteur J. Arnould, pour ses Nouveaux éléments d'hygiène ».

Enfin, la commission accorde des citations à M. le docteur A. Nicolas, pour un volume intitulé : Chantiers et terrassements en pays paludéens ; à M. le docteur J. Bœckel, pour divers Mémoires de chirurgie ; à M. A. Rémond, pour ses Recherches expérimentales sur la durée des actes psychiques les plus simples et sur la vitesse des courants nerveux ; à MM. les docteurs Le Gendre, Barette et Lepage, pour leur Traité pratique d'antisepsie ; à M. le docteur L.-H. Petit, la pour réédition des Œuvres complètes de Méry.

Prix *Bréant.* (5,000 fr.) — Le prix est décerné à M. le docteur A. Laveran, professeur à l'école du Val-de-Grâce, pour sa Découverte des hématozoaires du paludisme.

Prix Barbier (2,000 fr.). — Le prix est partagé entre M. le docteur E. Duval, d'une part, pour son Traité d'hydrothérapie, et MM. Heckel et Schlagdenhauffen, d'autre part, pour les mémoires ci-après : 1° Nouvelles recherches botaniques, chimiques et thérapeutiques sur le baobab ; 2° Sur la racine de bœtjitjé de l'Afrique tropicale, nouveau poison du cœur ; 3° Recherches sur les gutta-percha fournies par les mimusops et les payena .

Prix Godard (1,000 fr.). —L'Académie décerne ce prix à M. le docteur Le Dentu, pour son Traité des affections chirurgicales des reins, des uretères et des capsules surrénales.

Une mention très honorable est accordée à M. le docteur Tuffier, pour ses Recherches expérimentales relatives à certains points de la pathologie rénale.

Prix Lallemand (1,800 fr.). — Le prix est décerné à M. le docteur Paul Loye, pour son ouvrage sur La mort par décapitation.

Prix Bellion (1,400 fr.). — La commission partage le prix entre M. le docteur F. Lagrange, pour son livre intitulé : Physiologie des exercices du corps, et MM. les docteurs Laborde et Magnan, pour leurs Recherches expérimentales sur l'alcool et sa toxicité.

Prix Mège (10,000). — L'Académie accorde, à titre d'encouragements, les intérêts annuels de la fondation à M. le docteur A. Auvard pour l'ensemble de ses Travaux d'obstétrique.

Prix Montyon (750 fr.) — (Physiologie). — Le prix est décerné à M. le docteur d'Arsonval pour ses nouvelles recherches sur la chaleur animale, l'électro-physiologie et les actions musculaires.

Une mention honorable est accordée à M. Moussu pour ses travaux sur le Nerf excito-sécrétoire de la glande parotide chez certains animaux.

Prix Lacaze (5,000 fr.). — Ce prix est décerné à M. le docteur François Franck pour ses nombreuses recherches sur les sujets les plus variés de la physiologie.

Prix Pourat (1,800 fr.). — La commission décerne le prix à l'ouvrage de MM. J. Gad et J.-F. Heymans intitulé : Influence de la température sur la fonction de la substance musculaire.

Prix Martin-Damourette (1,400 fr.). — Le prix est décerné à M. le docteur J.-V. Laborde pour l'ensemble de ses nombreux travaux de thérapeuthique expérimentale.

Prix Montyon (3,000 fr.). — Le prix n'est pas décerné.

Une mention honorable est accordée à M. le docteur Maxime Randon, médecin de 1re classe de la marine, pour son mémoire intitulé : Morue rouge, étiologie, hygiène et prophylaxie.

Prix Gegner (4,000 fr.). — Le prix est décerné à M. Toussaint pour l'ensemble de ses importants travaux dans le domaine de la physiologie pathologique.

Prix Petit d'Ormoy (10,000 fr.). — Sciences naturelles. — Ce prix est décerné à l'œuvre scientifique considérable de M. J.-H. Fabre, et principalement à ses nombreux mémoires sur les Insectes.

Prix proposés pour l'année 1890.

Prix Montyon (500 fr.). — Statistique de la France.

Prix Jecker (10,000 fr.). — Chimie organique.

Prix Barbier (2,000 fr.). — Découvertes dans les sciences chirurgicales, médicales, pharmaceutiques et dans la botanique, ayant rapport à l'art de guérir.

Prix Desmazières (1,600 fr.). — Ouvrage le plus utile sur la cryptogamie.

Prix Montagne (1,000 fr.). — Anatomie, physiologie, développement ou description des cryptogames inférieurs.

Prix Thore (200 fr.) — Recherches sur les mœurs ou l'anatomie d'un insecte.

Grand prix des sciences physiques (3,000 fr.). — Des organes des sens chez les invertébrés au point de vue anatomique et physiologique. Le prix pourra être donné à un travail complet sur l'un des organes des sens dans un groupe d'invertébrés.

Prix Bordin (3,000 fr.). — Etude comparative de l'appareil auditif chez les animaux vertébrés à sang chaud, mammifères et oiseaux.

Prix Savigny (975 fr.). — A décerner à de jeunes zoologistes voyageurs.

Prix Montyon (7,500 fr.). — Découvertes relatives à l'art de guérir.
Prix Bréant (5,000 fr.). — Le choléra asiatique.

Prix Godard (1,000 fr.). — Anatomie, physiologie et pathologie des orgnes génitaux.

Prix Bellion (1,400 fr.). — Découvertes profitables à la santé de l'homme ou à l'amélioration de l'espèce humaine.

Prix Serres (7,500 fr.). — Embryologie générale appliquée autant que possible à la physiologie et à la médecine.

Prix Dusgate (2,500 fr.). — Signes diagnostiques de la mort et moyens de prévenir les inhumations précipitées.

Prix Mège (10,000 fr.). — Essai sur les causes qui ont retardé ou favorisé les progrès de la médecine depuis la plus haute antiquité jusqu'à nos jours.

Prix Lallemand (1,800 fr.). — Travaux sur le système nerveux.

Prix Montyon (750 fr.). — Physiologie expérimentale.

Prix Pourat (1,800 fr.). — Propriétés et fonctions des cellules nerveuses annexées aux organes des sens ou à l'un de ces orhanes.

Prix Montyon (3,000 fr.). — Arts insalubres.

BIBLIOGRAPHIE

ETUDES EXPÉRIMENTALES SUR LA CHIRURGIE DU REIN. (*Néphrectomie, néphrotomie, néphrorraphie, urétérotomie.*) — (Steinheil, éditeur, 1889, avec 34 figures), par TUFFIER, agrégé, chirurgien des hôpitaux. — L'auteur a, pendant deux années, au laboratoire de la Faculté des sciences de M. Dastre, expérimenté sur le rein au point de vue chirurgical. Dans un premier chapitre, *il étudie la quantité de rein nécessaire à la vie*, il démontre l'hypertrophie rénale compensatrice, après la néphrectomie, il en étudie l'évolution, les conditions et les conséquences. Il prouve que c'est une néoformation du système glomérulaire. Il montre que grâce à cela la moindre parcelle du rein normal peut, en s'hypertrophiant, rendre les plus grands services, puisque l'homme peut vivre avec le quart du poids de son parenchyme rénal.

Parti de ce fait, il défend les opérations conservatrices du rein. Il étudie les conditions de réussite de la néphroterraphie et la perfectionne.

Il démontre l'innocuité des incisions rénales, la facilité de l'hémostase par la compression de la plaie du parenchyme; il étudie la situation topographique des vaisseaux dans le rein et montre qu'une coupe suivant le bord convexe, évite les gros troncs et pénètre facilement dans le bassinet, enfin il prouve que la *réunion du rein par première intention* chez les animaux comme chez l'homme est facilement obtenue. Ce chapitre sur les incisions est suivi d'une partie histologique où il représente la réparation de ces plaies, le mécanisme et la réparation de ces contusions rénales et leur influence sur la sécrétion urinaire.

Enfin, un dernier chapitre traite des incisions de l'urèthre, de la difficulté de leur cicatrisation et de la nécessité des incisions longitudinales en pareils cas.

Manuel de gynécologie opératoire, par Hofmeir, traduit par le Dr Louwers de Courtrai. — (Steinheil, éditeur, 1889. 134 figures sur bois.)— Le développement considérable, que prend chaque jour la gynécologie, provoque l'apparition de nouveaux ouvrages. Celui-ci comprend d'abord une complète description de l'arsenal gynécologique et de petite chirurgie de gynécologie; c'est, depuis le livre d'Hégar, ce qu'il y a de plus complet sur ces questions. Puis il étudie les atrésies vaginales, les fistules urinaires, les prolapsus et les déviations utérines. Les myômes et leur traitement contiennent un long chapitre : L'ovariotomie, les grossesses extra-utérines, et les opérations pratiquées dans les cas d'affection généralisée au péritoine forment un ensemble où le praticien pourra puiser d'utiles indications grâce à la richesse de détails avec laquelle est décrit chaque procédé opératoire.

Il n'en n'est pas de même de la partie qui a trait à la chirurgie vésicale et qui est relativement très pauvre.

Traité des maladies des femmes, par le Dr Aug. Martin, Docent de l'Université à Berlin. Traduit par H. Varnier et Fr. Weiss. 210 gravures sur bois (Steinheil, éditeur 1889). — Ce livre est un excellent complément du précédent, c'est avant tout une œuvre clinique longuement étudiée et mûrie dans l'examen des malades. La menstruation, toutes les causes de dysménorrhée, les inflammations utérines et péri-utérines sont particulièrement approfondies. Puis les affections néoplasiques, fibromes et cancer utérins avec leurs différentes méthodes de traitement forment un chapitre qui se termine par l'étude des maladies de l'ovaire et de ses annexes..

T. T.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — A. Davy, imprimeur de la Faculté de médecine, 52, rue Madame.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

MARS 1890

MEMOIRES ORIGINAUX

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA NÉPHRITE SYPHILITIQUE ACCOMPAGNÉE DE QUELQUES CONSIDÉRATIONS SUR LES DÉGÉNÉRESCENCES AMYLOIDE ET HYALINE.

Par C. LEROY,
Professeur à la Faculté de médecine de Lille.

Depuis longtemps déjà les médecins avaient été frappés de la coexistence fréquente de la syphilis et des lésions rénales chez un même individu.

Ces accidents rénaux, signalés par Blackall, Grégory, etc., étaient regardés par eux non comme une conséquence de la syphilis, mais comme un phénomène lié intimement à l'usage du traitement mercuriel. Ils étaient considérés comme un effet de l'intoxication mercurielle.

Rayer vint ensuite et c'est réellement de son époque que date l'étude des relations qui peuvent exister entre les néphrites et la syphilis.

Rayer détruisit la théorie de l'intoxication mercurielle en disant que cette dernière a des symptômes spéciaux (tremblements, etc.), et que d'ailleurs elle ne comporte pas au nombre de ses manifestations ni l'œdème, ni les urines coagulables qui sont les phénomènes les plus ordinaires du mal de Bright.

En somme Rayer posa nettement la question sur son véritable terrain, question que l'on peut formuler ainsi : *Les né-*

phrites qui surviennent au cours de la syphilis ou chez un syphilitique sont-elles un effet de pure coïncidence! Ou bien s'agit-il d'une affaire de causalité?

Rayer ne se prononça point; il fit observer que cette question est bien embarrassante et qu'il est prudent de rester sur la réserve quand il s'agit de démêler au milieu des causes si nombreuses qui président au développement de la néphrite albumineuse, celles qui procèdent directement de la diathèse syphilitique.

On en resta là au point de vue doctrinal jusqu'à Frerichs (Die Bright nierenk. und deren Behandlung, Brunschweig 1871) bien que dans l'intervalle il ait paru un certain nombre d'observations apportées à titre de documents en faveur de l'origine syphilitique de ces néphrites. Tels sont les faits de Cornil, Fournier, Lancereaux, Lecorché, Perroud, Julien (en France); Wilks, Moxon, Grainger-Steward (en Angleterre).

Frerichs écarta l'idée de spécificité et pour lui les néphrites liées à la syphilis n'ont rien de spécial; elles rentrent dans la catégorie des néphrites liées aux cachexies en général. Par conséquent l'action directe de la syphilis n'entre pas en jeu; il s'agit là de lésions rénales semblables à celles que l'on rencontre dans les autres cachexies.

Bamberger et Wagner cherchèrent à résoudre la question. C'est à la statistique qu'ils eurent recours et grâce à ce moyen ils arrivèrent à conclure que dans tous les cas où on avait vu s'associer la syphilis et les lésions rénales, il s'agissait non d'un rapport de causalité, mais d'une simple coïncidence.

Cet important sujet a été repris dans ces dernières années par Mauriac, Barthélemy, Jaccoud. G. Sée, Tommasoli, Boukteieff. Tous ces auteurs se rallient à l'idée de causalité; quelques-uns même admettent que l'âge de la syphilis auquel apparaissent les néphrites influe énormément sur la forme anatomique de la lésion rénale. C'est ainsi que, d'après eux, on pourrait distinguer les néphrites en précoces et tardives suivant qu'elles apparaissent à un âge plus ou moins rapproché du début de l'infection syphilitique. Ces deux variétés différeraient entièrement : les néphrites précoces seraient

épithéliales, parenchymateuses, les néphrites tardives, conjonctives, interstitielles.

Nous apportons un fait qui nous semble indiscutable en tant que néphrite d'origine syphilitique, c'est-à-dire un fait des plus démonstratifs en faveur de la causalité. A lui seul il peut contre-balancer les résultats que Bamberger et Wagner ont extraits de leurs statistiques et il est la meilleure réfutation à leur théorie absolue de la coïncidence.

Nous nous bornerons à l'apport de ce fait en faveur de la causalité et nous ne pouvons suivre les auteurs qui ont voulu établir les variétés de néphropathies syphilitiques dont nous avons parlé plus haut, car ce fait n'est pas favorable à cette division.

OBSERVATION DE NÉPHRITE SYPHILITIQUE.

Entrée à l'hôpital en décembre 1880. — Antécédents syphilitiques datant de 6 mois.

Pauline Ver..., fille publique, 46 ans. Depuis 6 ans, elle a été alternativement d'hôpital en hôpital. Elle y entre pour la dernière fois en septembre 1884. Elle a déjà été traitée pour des accidents présentant avec le goitre exophtalmique la plus grande analogie : palpitations violentes, exophtalmie, légère hypertrophie du corps thyroïde.

Elle a été soumise à un traitement antisyphilitique.

Dans ses séjours antérieurs à l'hôpital, elle a présenté un léger degré de paralysie mono-brachiale qui a duré un mois. Elle avait également eu plusieurs attaques d'urémie convulsive. La dernière fois qu'elle a été amenée à l'hôpital, elle était dans le coma urémique le mieux caractérisé.

Enfin, pendant son séjour à l'hôpital, elle eut des accidents urémiques qui revêtirent les formes les plus variées et cette intoxication mettait à chaque attaque sa vie en péril. Mais le fait le plus intéressant de son histoire, en dehors de ces crises urémiques, c'est la céphalalgie constante gravative dont s'est plaint cette malade de septembre 1884 au mois d'août 1886, époque de sa mort. Cette céphalalgie siégeait de préférence dans la région frontale, mais elle s'étendait aussi un peu vers les bosses pariétales. Cette douleur pré-

sentait quelquefois des exacerbations à forme névralgique qui semblaient s'atténuer à la suite de l'application d'un vésicatoire. Mais en dehors de ces paroxysmes, la douleur était sourde et continue. Au moment des accès douloureux, il y avait aussi souvent des vomissements.

Les urines étaient claires, abondantes. Leur quantité dépassait presque toujours quatre litres ; elle oscillait, lorsque la malade était dans un moment d'accalmie, entre quatre et cinq litres. Dès qu'elle descendait à trois litres ou deux litres et demi les vomissements survenaient. Ces urines présentaient une quantité durée normale et de l'albumine. Ce dernier produit n'a jamais été absent même dans les meilleurs moments et sa quantité qui était alors de 0,20 à 0,30 centigrammes par litre montait à 2 et 3 gr. par litre au moment des crises.

Autopsie. — *Cavité cranienne.* — Le crâne est excessivement dur ; les sutures ont totalement disparu et il est impossible d'en trouver trace. La calotte cranienne dans une pesée comparative a 65 gr. en plus comme poids. La base du crâne est également épaissie et mamelonnée ; l'apophyse crista-galli est considérablement hypertrophiée, au point d'atteindre la grosseur d'un petit haricot. La dure-mère ne présente rien de particulier. On constate sous l'arachnoïde un œdème marqué et les veines de la pie-mère sont très congestionnées. Pas de lésions parenchymateuses de l'encéphale. Les artères semblent avoir subi la dégénérescence amyloïde ; elles sont vitreuses.

Cavité thoracique. — *Poumon.* — Un peu de liquide dans les plèvres, quelques adhérences au sommet gauche et à la base droite entre le poumon et la plèvre diaphragmatique. Le lobe inférieur du poumon droit est infiltré de sang et présente quelques noyaux de broncho-pneumonie. Il existe un œdème des deux bases.

Cœur. — Poids 350 gr., dur et les parois du ventricule gauche paraissent légèrement hypertrophiées. Les valvules aortiques présentent quelques petites indurations nodulaires. La valvule mitrale est rétractée et indurée à son bord libre et il en résulte une insuffisance mitrale assez marquée. Les cordages tendineux, au nombre de 7 à 8 qui unissent les bords de ce voile membraneux aux muscles papillaires, sont eux-mêmes considérablement augmentés et ont le volume d'une grosse corde de violon.

Cavité abdominale. — Foie pèse 1.120 gr. Il est mou, graisseux.

La réaction amyloïde ne produit qu'un fin piqueté. On trouve quelques calculs (4) de cholestérine dans la vésicule.

Reins. — Le rein droit pèse 80 gr. La capsule s'enlève entraînant avec elle de fins tractus du parenchyme qui donnent au rein un aspect chatoyant.

A la coupe la substance corticale a presque entièrement disparu; sa plus grande épaisseur ne va pas au-delà de quelques millimètres. Certaines pyramides sont complètement dégénérées jusqu'à la papille et apparaissent sous forme de cônes blanchâtres, lardacés, tandis que quelques-unes ont conservé à peu près la striation normale.

Le rein gauche pèse 85 gr. et a le même aspect que le droit.

Rate pèse 115 gr. *Utérus* normal. *Ovaires.* Le gauche présente un petit kyste de la grosseur d'une noisette.

Corps thyroïde pèse 20 gr. Il est dur. fibreux. Son lobe droit présente un prolongement hypertrophique qui plonge entre les organes de la base du cou.

Larynx. — Deux cicatrices blanchâtres anciennes sur les cordes vocales supérieures.

Artères. — L'aorte tout entière, les iliaques primitives et internes jusqu'à l'origine de la fémorale, les carotides sont semées de grosses plaques d'artérite des plus nettes. L'aorte présente un aspect tout particulier : c'est un état craquelé, fendillé jusque dans sa portion abdominale, la faisant ressembler à une peau de serpent ou de crocodile ou à l'écorce de certains arbres.

Çà et là, il existe, à sa surface, des éminences mamelonnées variables depuis la tête d'une épingle jusqu'à la grosseur d'un haricot et faisant plus ou moins saillie à la surface de cette membrane.

La coupe de ces divers points donne une section jaunâtre; cette coloration est due à des altérations particulières que nous montrera l'examen histologique.

Dans cette autopsie nous trouvons sans nous occuper du cœur qui n'est pas hypertrophié, trois ordres d'altérations à signaler :

1° L'épaississement des parois du crâne avec cette hyperostose de l'apophyse crista-galli;

2° Les altérations vasculaires de l'aorte et des artères du cerveau;

3° Les altérations du rein.

L'examen histologique que nous avons fait des deux dernières lésions nous a donné les résultats suivants :

Examen microscopique de l'aorte. — Cet examen a porté sur le nodule aortique mentionné dans le compte rendu de l'autopsie. — Des coupes pratiquées en ce point et montées permettent de distinguer à l'œil nu une bande rectiligne d'aspect grisâtre sur laquelle repose une petite éminence en demi-lune d'environ 2 fois 1/2 l'épaisseur de la première. La bande correspond à la paroi artérielle de l'aorte et l'éminence est une production pathologique superposée, faisant saillie sur la paroi de l'artère.

Avec le grossissement (obj. 2, ocul. 1, Verick), on voit :

Une paroi rectiligne composée de couches lamelleuses et superposées, parsemée de petits îlots plus ou moins fusiformes, colorés en rouge par le picro-carmin. C'est la paroi de l'aorte qui ne paraît pas tout d'abord avoir subi de modifications dans sa structure. Cependant en certains endroits cette paroi sur laquelle repose la couche dont nous allons parler, subit une certaine dépression pour recevoir cette dernière qui a la structure suivante : envisagée dans son ensemble elle présente un aspect clair, homogène, légèrement teintée en rose pâle, par le carmin ; mais dans les détails elle semble formée de la superposition d'un certain nombre de bandes hyalines dont chaque tas serait séparé par une couche d'éléments fusiformes allongés bout à bout au centre de la masse, et polyédriques avec de légers angles, dans les points les plus superficiels.

Cette préparation étudiée à l'aide de grossissements plus forts nous montre un ensemble de lésions exclusivement variées et que pour abréger nous résumons ainsi : en somme lésion de dégénérescence avec prolifération hyaline. Il est tout à fait logique de penser que ces lésions microscopiques si curieuses de l'aorte relatées à l'autopsie sont de même nature que celles que nous venons de décrire.

Comme il n'entre pas dans notre plan de traiter des artérites syphilitiques, nous nous bornerons à dire que le cas est bien

propre à servir de point d'appui à l'opinion que Jaccoud a émise à propos du rapport direct qui existe entre la syphilis et les aortites déterminant les anévrysmes de l'aorte (Jaccoud, *Semaine médicale*, n° 92, 1888).

Que cette lésion artérielle ne rentre pas dans la classe des processus anciennement connus, mais qu'elle présente tous les caractères d'une dégénérescence spéciale à laquelle Recklinghausen a donné le nom de *dégénérescence hyaline* proche parente de l'amyloïde si toutes deux, comme certains le pensent avec raison, ne sont pas la même individualité à différents âges.

Nous aurons d'ailleurs occasion de revenir sur cette dégénérescence hyaline à propos de l'examen histologique qui va suivre, du rein de la même autopsie, et nous verrons que dans les néphrites, qu'elles soient avec prédominance de la forme interstitielle ou de la forme parenchymateuse, il y a un élément avec lequel il faut compter plus qu'on ne l'a fait jusqu'aujourd'hui. C'est la dégénérescence sous ses aspects hyalins amyloïdes et lardacés.

Nous voulons même en dire quelques mots de suite dans la crainte que dans le cours de ce travail la preuve de l'assertion que nous avançons ne puisse être apportée.

Et à ce propos, concernant la dégénérescence amyloïde, on dit et on écrit, à part quelques cas exceptionnels tels que ceux de Cohnheim, Bartels, Strauss, que cette dégénérescence est l'apanage d'un appareil constitutionnel spécial, qu'elle survient dans les états cachectiques, dans les suppurations prolongées, les affections osseuses, la syphilis, etc. Nous ne craignons pas d'affirmer que la dégénérescence amyloïde peut se voir en dehors de ces conditions admises classiquement, et même que le mal de Bright s'associe plus fréquemment qu'on ne le pense à la dégénérescence amyloïde. Cela est déjà admis par Cornil comme on le verra plus loin, mais le point sur lequel nous insistons, c'est que cet auteur pense que l'amyloïde est l'apanage des néphritiques affaiblis, strumeux, tuberculeux ou cachectiques. Les cas suivants montreront qu'il faut encore plus généraliser l'amyloïde dans la néphrite.

En voici trois cas plus un que nous devrons ajouter lorsque nous aurons rélaté l'examen histologique du rein de la malade qui nous occupe ; car celui-ci rentre jusqu'à un certain point dans l'étiologie admise de l'amyloïde, puisqu'il est survenu chez un sujet syphilitique. Mais nous ferons remarquer que lorsque la syphilis agit comme facteur étiologique de l'amyloïde, on entend des syphilis graves au cours desquelles sont apparues des lésions ulcéreuses profondes, chose qui n'a pas eu lieu dans notre cas.

L'exemple suivant, au contraire, est des plus démonstratifs. La rapidité de l'évolution de la néphrite, amenant la mort, ne permet pas d'objecter que la dégénérescence amyloïde ait eu le temps de se produire en un aussi court espace de temps. Aussi ce cas peut-il être placé à côté de ceux de Cohnheim et de Strauss. Le premier a trouvé cette dégénérescence chez des soldats qui ont succombé peu de temps après des blessures reçues sur le champ de bataille, par conséquent en l'absence de tout état pathologique antérieur. Le second l'a rencontré sans qu'il y ait eu d'albuminurie pendant la vie.

Il s'agit d'une jeune fille de 26 ans entrée à l'hôpital en 1880. C'était une personne forte, bien bâtie, jouissant auparavant d'une excellente santé. A la date de son entrée, elle était malade depuis quinze jours environ, pas assez pour s'aliter, mais suffisamment pour ne plus pouvoir travailler, à cause de l'enflure de ses jambes. Elle présentait, outre son œdème susmentionné, de l'albuminurie, de l'essoufflement, enfin tous les symptômes d'une néphrite brightique vulgaire développée sans cause connue. Elle séjourna une quinzaine de jours à l'hôpital sans que l'on constate dans son état de changements bien sensibles, soit comme aggravation, soit comme amélioration. Au bout de ce temps la mort survint rapidement vers le soir sans que rien dans la journée ait pu faire prévoir cette funeste terminaison. Des phénomènes asphyxiques se développèrent avec une rapidité très grande, la malade eut à peine le temps d'appeler au secours et la mort survint. A l'autopsie on trouva des reins durs, ne présentant que quelques changements de volume insignifiants. A la coupe il y avait des

taches irrégulières, grisâtres et microscopiquement on avait affaire à une néphrite diffuse. On remarquera incidemment quel contraste il existait dans ce cas entre les symptômes et les lésions, et il est incontestable que la véritable étiologie de cette néphrite brightique est insaisissable ou qu'elle se trouve dans l'existence antérieure de la malade.

L'examen microscopique des coupes pratiquées sur différents points de ces reins montre deux altérations bien différentes. Sur certaines coupes, des lésions de néphrítes interstitielles ; sur d'autres, des lésions épithéliales de date beaucoup plus récente, mais cependant devant remonter à une époque bien antérieure à celle du début apparent de la maladie. En outre la recherche de la dégénérescence amyloïde faite sans but bien défini, sans trop savoir pourquoi, puisqu'aucune des conditions qui y président n'existait dans les antécédents de cette malade, nous fit voir que cette altération existait d'une façon extrêmement marquée.

Guidé par ce fait, nous l'avons cherchée et trouvée dans les deux autres cas suivants qui étaient des cas tout à fait typiques du mal de Bright chronique.

Dans le premier cas il s'agit d'un homme ayant fait de fréquents séjours à l'hôpital pendant l'espace de cinq ans qu'a duré son affection et qui rentrait passer quelque temps chaque fois qu'il était pris d'œdème des jambes, de diminution dans les urines, de toux ou d'accidents divers relevant de sa maladie première. Cet homme mourut d'œdème généralisé au tissu cellulaire sous-cutané et d'épanchement pleural double.

L'autopsie et l'examen histologique outre la dégénérescence amyloïde, firent voir qu'on avait affaire à une néphrite à reins plus gros que d'ordinaire, avec infiltration lardacée objectivement. Microscopiquement nous y rencontrâmes toutes les lésions que Cornil (Cornil et Brault, Pathologie du rein), signale à côté de la dégénérescence amyloïde, page 260, transformation hyaline de la paroi des tubes, état des tubes réduits à l'aspect de fentes étroites. Telles sont également les lésions que nous avons rencontrées dans le rein en question, ainsi que dans le rein de notre néphrite syphilitique. Ces altéra-

tions sont un mélange de dégénérescence amyloïde et hyaline s'accusant microscopiquement par un état auquel le mot lardacé convient bien, et non graisseux, comme on avait encore coutume de le dire; nous ferons remarquer que ce sujet n'était ni strumeux, ni tuberculeux, ni cachectique.

Le troisième cas est également la répétition du précédent. L'individu avait 39 ans, jamais il n'avait été alité, mais un interrogatoire bien conduit démontra que cinq ans auparavant il avait eu une attaque de néphrite. Il mourut d'accidents pulmonaires congestifs. Nous nous bornerons à signaler parmi les lésions histologiques la dégénérescence amyloïde.

Ces deux faits semblent en réalité n'être pas des nouveautés puisqu'en parcourant le livre de Cornil, on voit que pour lui la dégénérescence amyloïde s'associe fréquemment aux néphrites, chose qu'il avait reconnue il y a longtemps. (Cornil thèse de doctorat, 1864.)

Si ces deux derniers faits n'ont rien d'extraordinaire, il n'en est pas de même du premier concernant cette jeune fille de 26 ans, dont la néphrite n'a guère duré plus d'un mois et cette association de l'amyloïde avec les lésions de néphrites de deux espèces différentes, cadre mal avec ce que dit le même auteur, page 263 : « Le point le plus important à signaler, c'est que la dégénérescence amyloïde ne se trouve guère que dans les formes les plus lentes des néprites diffuses chroniques, et qu'elle accompagne également ces lésions bâtardes qui confinent aux néphrites, mais qui sont bien plutôt des dégénérescences, etc... »

Il faut reconnaître, je crois, que ce n'est pas le cas pour la jeune fille dont nous parlons, et que la présence de l'amyloïde dans ses reins est tout à fait en dehors de ce qu'on a écrit jusqu'aujourd'hui. Assurément si cette malade fût morte accidentellement six mois auparavant, nul doute qu'en examinant ses reins on n'y eût trouvé cette dégénérescence amyloïde que nous avons surprise lors de l'examen histologique. Ce fait nous enseigne qu'il faut s'attendre à rencontrer la dégénérescence amyloïde, en ce qui concerne le rein, plus souvent qu'on ne le croit.

Examen histologique des reins. — L'examen microscopique suivant ne vise pas d'une façon particulière une lésion syphilitique propre à ces organes. C'est une étude que nous avons faite pour ce cas, comme nous avons déjà fait pour les trois cas mentionnés plus haut, dans lesquels il existait de la dégénérescence hyaline, et c'est surtout ce dernier point que nous voulons mettre en lumière. Cette dégénérescence hyaline mérite en effet d'être plus connue, tant au point de vue de sa fréquente association aux diverses variétés de néphrite qu'à celui de sa parenté avec la dégénérescence amyloïde. Dans les trois cas de néphrite ci-dessus comme dans le suivant, dégénérescence amyloïde et hyaline, se combinent.

Examen histologique des reins se rapportant à la néphrite syphilitique. — (Obj. 2, ocul. 1, Vérick.) Des coupes traitées par les procédés en usage accusent la réaction de la dégénérescence amyloïde sur les glomérules et sur une partie du système vasculaire glomérulaire qui en dépend. Cette réaction amyloïde recherchée lors de l'autopsie avait fait défaut.

Sur des coupes colorées par le picro-carmen on note l'aspect suivant : la substance corticale considérablement atrophiée est presque entièrement constituée par des glomérules qui, en certains endroits, sont tellement rapprochés, tassés les uns auprès des autres qu'ils paraissent réunis en grappes très serrées. On peut facilement en compter en certains points 30 dans le champ de l'objectif. Cette disposition est surtout marquée à la limite de la zone corticale où les glomérules sont disposés en chapelet le long de l'écorce. Dans le reste de la préparation on aperçoit plusieurs variétés de cylindres contenus dans des tubes de différent calibre. Ce qui frappe également, ce sont des nappes étendues d'une substance vitreuse, hyaline qui, sur des coupes d'essai, à la réaction amyloïde étaient restées réfractaires à la coloration caractéristique.

(Gross. obj. 7, ocul. 1). La substance corticale offre les modifications suivantes : le système glomérulaire est transformé à l'état vitreux, état qui correspond ici à la dégénérescence

amyloïde. La capsule du glomérule est épaissie et fibrillaire. Le glomérule en outre est légèrement atrophié. Il n'est plus possible de distinguer dans les interstices qui séparent ces glomérules la disposition lobulaire du rein, ni à qu'elle variété de tubes rénaux on a affaire. Les altérations les plus variées s'y rencontrent. On voit des groupes de tubes énormément dilatés, à contour irrégulier, bordés d'un épithélium flétri qui ressemble à une cellule fusiforme dont le noyau est fortement accentué et fait saillie. L'intérieur de ces tubes est vide oú présente une masse centrale granuleuse.

En certains endroits le tissu interglomérulaire est constitué par des nappes de cellules embryonnaires contenant des tubes rénaux de calibre différent. Ces tubes sont en voie de disparition par suite d'une transformation vitreuse, transparente, hyaline. Il en résulte une nappe à fond assez homogène sur laquelle se détachent les cellules embryonnaires, et les lumières des tubes représentées seulement par leur épithélium.

Bien que dans nos notes de description nous ayons cherché à esquisser un semblant de physiologie pathologique de l'épithélium du rein, nous nous bornerons à dire que sous l'influence de ces altérations hyalines des tubes, il en résulte, là ou les tubes sont en gros faisceaux, des nappes hyalines, qui présentent un aspect vraiment particulier, tantôt comme parsemées de fentes comme le fait croire la description de Cornil, tantôt des états tels, qu'il nous paraît que cette disposition correspond à ce que Hortolés a décrit sous le nom d'état myxomateux.

En résumé, anatomiquement, c'est une néphrite diffuse interstitielle associée à la dégénérescence amyloïde et surtout hyaline.

Réflexion. — Dans le travail de Mauriac (*Archives générales de médecine*, 1886) la partie relative aux néphrites précoces, anatomiquement parenchymateuses, montre bien cette simultanéité d'évolution qui existe entre les deux affections, la syphilis et la néphrite. Ces faits d'observations sont, il est

vrai, très frappants. Mais s'ensuit-il qu'ils doivent entraîner la conviction et désarmer les partisans de la coïncidence qui pourront convenir qu'il s'agit seulement d'une hypothèse et non d'une preuve.

Il nous semble que dans ces cas il eût fallu, pour être aussi affirmatif, constater à l'autopsie des lésions vasculaires qui paraissent aujourd'hui plaider fortement en faveur de l'action de la syphilis sur l'organisme. Il s'agit de ces artérites spéciales que Heubner a trouvées sur le cerveau (Heubner, 1874, Die luetische Erkrankung des Hirnarterien, Leipzig). Il est permis de croire que lorsqu'on rencontre cette lésion chez un syphilitique atteint de néphrite on est autorisé à la considérer comme un trait d'union entre la syphilis d'un côté et les lésions rénales de l'autre et c'est ce qui nous paraît donner une grande valeur à notre observation. Le cachet de la syphilis se trouve en outre marqué à l'autopsie dans les lésions de la boîte cranienne.

Les lésions que l'on trouve sur l'aorte de cette malade sont d'ailleurs des altérations que l'on ne rencontre généralement qu'à un âge bien plus avancé, du moins si on ne les envisageait que d'après leur aspect. Mais la nature de ces lésions est tout à fait différente et spéciale. L'examen histologique du nodule aortique nous a montré que nous étions en présence d'une artérite sinon spécifique, du moins d'une variété spéciale et l'aorte, dans une grande partie, était certainement affectée de la même lésion. Cette aorte était dès lors dans les meilleures conditions pour arriver à l'anévrysme. Nous avions affaire à une dégénérescence hyaline qui joue un rôle considérable dans les anévrysmes, bien étudiée par Meyer, dans les *Archives de physiologie normale et pathologique*, en 1881.

Ces lésions aortiques resserrent encore plus les liens qui existent entre la syphilis et les néphrites quand on songe au rôle qu'on accorde aujourd'hui à la syphilis dans la production de l'artérite syphilitique avec les anévrysmes qui en sont la conséquence.

Si nous avions à nous prononcer sur un pareil sujet, c'est avec la plus grande prudence que nous le ferions.

Cependant le fait que nous apportons paraît une preuve indiscutable en faveur de l'action que la syphilis peut avoir sur la production des néphrites.

En est-il cependant toujours de même, et devons-nous rattacher indistinctement, d'une façon directe, ces deux affections l'une à l'autre?

La question des causes générales du mal de Bright est encore trop obscure, et, en dehors des influences telles que celles de la scarlatine, de la variole, etc., la plupart des brightiques qui se présentent au médecin deviennent des énigmes lorsqu'on cherche à rattacher leur affection à une cause étiologique quelconque. Nous possédons même des exemples (1 remarquable entr'autres) qui semblent prouver que le froid n'agit que comme cause occasionnelle et non comme cause créatrice du mal de Bright.

On a vu d'ailleurs plus haut, qu'il peut exister sans trouble extérieur de la santé une altération organique des reins, la dégénérescence amyloïde, qui est, en résumé, d'après ce que nous avions vu, une lésion fréquente et commune. Il peut donc se faire qu'il existe pendant un certain temps une néphrite organique latente au point de vue clinique et qui ne se manifeste qu'à propos d'une cause banale, telle que le froid, la chaleur, etc.

Mais arrêtons là ces considérations. Que l'on sache que l'abîme qu'ont voulu établir les dualistes au point de vue de la division des néphrites en parenchymateuse et interstitielle est purement fictif et qu'il est plus souvent comblé par des altérations telles que la dégénérescence amyloïde et la dégénérescence hyaline qui peut être considérée comme étant à l'ordre du jour.

Nous sommes encore trop peu avancés dans la connaissance du mécanisme qui préside aux néphrites brightiques pour vouloir tenter une interprétation pathogénique des néphrites syphilitiques. Dans notre cas il semblerait rationnel de croire que le système vasculaire du rein a été touché

comme celui du cerveau et du corps thyroïde et que la syphilis a agi ici purement et simplement par l'intermédiaire des vaisseaux!

Mais qu'il nous suffise d'avoir apporté un fait indéniable de néphrite d'origine syphilitique. Nous laissons à d'autres la solution de ce difficile problème.

Il résulte en outre de notre travail que la dégénérescence amyloïde se rencontre plus souvent qu'on ne le pense en dehors des conditions admises par les auteurs classiques.

Que cette dégénérescence amyloïde paraît intimement liée à une autre dégénérescence dite hyaline qui également est aussi fréquemment associée aux néphrites.

Ces deux dégénérescences ne seraient d'ailleurs regardées, et avec juste raison, à ce qu'il nous en semble, par quelques auteurs, que comme un seul et même processus à des phases diverses de son évolution.

Cette dégénérescence hyaline préoccupe d'ailleurs les anatomo-pathologistes du moment, car les ouvrages traitant de la matière contiennent sur ce point des détails importants.

NOUVELLES MÉTHODES OPÉRATOIRES POUR LA CURE DES ANUS CONTRE NATURE ET FISTULES STERCORALES,

PROCÉDÉS PERSONNELS.

Par le docteur CHAPUT,
Chirurgien des hôpitaux.

(*Suite et fin.*)

Entérorraphie longitudinale et ses dérivés. — J'ai été amené tout naturellement à trouver ce procédé au cours d'expériences que j'ai faites l'été dernier à l'amphithéâtre des hôpitaux. Voulant étudier le traitement de l'anus contre nature, j'en avais établi toute une série, mais avec une mortalité considérable, qui s'explique par l'indocilité du chien, et par ses aboiements répétés qui déchirent les sutures.

Je résolus alors, pour éviter les chances de mort, de faire

en un seul temps la section de l'éperon, et enfin l'oblitération du cylindre biintestinal, et de réduire le tout dans le ventre. C'est l'ensemble de ces actes opératoires qui constitue en somme l'entérorraphie longitudinale, opération applicable à toutes les résections d'intestin aussi bien qu'à la cure des anus contre nature compliqués.

Manuel opératoire. — Je suppose qu'on a fait d'abord l'opération préalable, qui nécessite l'entérorraphie. Cette opération préalable, c'est soit une résection d'intestin, soit la libération des deux bouts d'un anus contre nature, à laquelle on a ajouté au besoin la résection des extrémités mal disposées.

Nous disposons maintenant de deux bouts d'intestin libres, indépendants, bien mobiles. Je place alors à 15 centimètres des extrémités intestinales une pince à crémaillère sur chaque bout, pour éviter la sortie des matières fécales.

Les deux bouts d'intestin qu'il s'agit de réunir sont alors mis côte à côte parallèlement.

La première partie de l'opération consiste à faire avec le bistouri et les sutures l'équivalent du travail de l'entérotome. La seconde partie consiste à oblitérer l'extrémité du cylindre biintestinal.

Nous allons donc d'abord inciser les deux bouts de l'intestin avec des ciseaux et suturer les lèvres coupées de façon à établir une communication latérale entre les deux segments d'intestin.

Introduisant une branche des ciseaux dans la lumière de l'intestin, je fais sur chaque bout une incision longitudinale mesurant de 6 à 8 centimètres, située à 2 centimètres du mésentère. Je suture alors les lèvres qui se correspondent, de la façon suivante :

Je commence par réunir entre elles les lèvres postérieures (A fig. 2 et 3) par une série de points séparés très serrés. On emploiera dans ce but l'aiguille de Reverdin et la soie. Les deux lèvres à réunir seront adossées par leur surface séreuse et les fils seront noués dans la lumière de l'intestin. Les fils seront appliqués de haut en bas, autrement dit

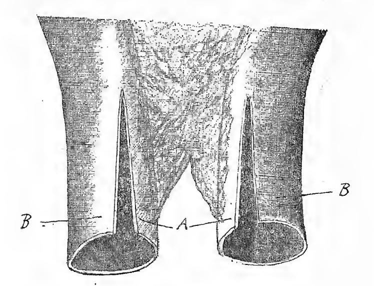


Fig. II

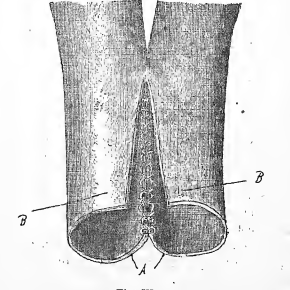


Fig. III.

de l'abdomen vers les extrémités libres des bouts de l'intestin.

Une fois les lèvres postérieures suturées, on fera la même opération sur les lèvres antérieures B (fig. 2 et 3). On devra comme tout à l'heure terminer les sutures au niveau des extrémités intestinales libres, et nouer encore les fils dans la

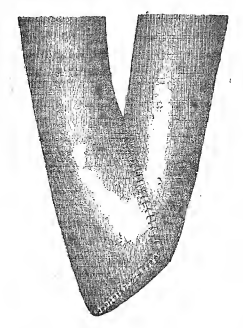


Fig. IV.
Entérorraphie longitudinale (3e temps).

lumière de l'intestin. Il nous reste maintenant à oblitérer le cylindre biintestinal. Je le fais très simplement, en abrasant la muqueuse sur la hauteur de 1 centimètre, et en appliquant les lèvres intestinales l'une contre l'autre, face interne contre face interne. L'opération étant terminée, nous avons l'aspect de la figure 4.

Une excellente précaution consiste, comme l'a conseillé Senn, à fixer l'épiploon à la surface des lignes de suture par quelques points séparés.

Telle est l'opération que j'ai faite, seulement sur le chien.

EXPÉRIENCE I. — *Chien n° 10* (1). — *Entérorraphie longitudinale combinée à la ligature en masse sans abrasion de la muqueuse. — Mort (résultat prévu en raison de l'absence d'abrasion).* — Le 25 juillet 1889, avec l'aide de mon élève et ami M. Benoît, sous chloroforme, je fais une incision sur la ligne médiane de 5 à 6 cent. environ. Je perfore l'épiploon et vais chercher la première anse d'intestin qui se présente.

Je la sectionne vers son milieu, puis j'exécute l'entérorraphie longitudinale comme il a été dit plus haut, avec cette différence que je fais une série de sutures avec un fil continu, et que j'oblitère l'extrémité du cylindre biintestinal non pas par abrasion et suture, mais par ligature en masse sans abrasion.

Cette opération fut suivie d'un écoulement de matière par l'extrémité du cylindre ; il en résulta de la péritonite et la mort. Résultat prévu en somme, puisque nous avons vu plus haut une observation de ligature en masse sans abrasion, être suivie de fistule (Obs. 4).

EXPÉRIENCE II. — *Chien n° 11. Contre-épreuve de l'expérience précédente. — Entérorraphie longitudinale combinée à la ligature en masse avec abrasion de la muqueuse. — Guérison.* — Le 25 juillet 1889. Opération analogue à la précédente. Les incisions longitudinales sur l'intestin mesurent 8 à 10 cent. ; suture continue. Pour oblitérer l'extrémité du cylindre biintestinal j'abrase la muqueuse à la curette tranchante sur une hauteur de 3 cent. J'applique enfin une ligature en masse et je réduis le tout. Suture de la paroi. L'animal guérit parfaitement, il mangeait et allait à la selle deux jours après son opération.

Une semaine après, le 1er août, je le tuai sous chloroforme afin de pouvoir étudier la pièce histologiquement. La suture était parfaite.

EXPÉRIENCE III. — *Chien n° 12. Entérorraphie longitudinale typique. — Guérison.* — Le 27 juillet 1889. Entérorraphie longitudinale au fil continu. Abrasion de la muqueuse à l'orifice du cylindre biintestinal et fermeture par la suture continue.

---

(1) Toutes ces recherches ont été faites au laboratoire de M. Tillaux à l'amphithéâtre des hôpitaux. Je suis heureux d'en témoigner ma reconnaissance à mon cher maître M. Tillaux et d'exprimer tous mes remerciements à l'administration de l'Assistance publique.

L'épiploon est fixé par quelques points à la surface de la ligne de suture.

Guérison parfaite.

Le 20 août j'ai fait la résection de la portion suturée et j'ai conservé la pièce dans l'alcool, tout était très bien.

EXPÉRIENCE IV. — *Chien n° 13.* — *Entérorraphie longitudinale typique.* — *Guérison.* — Le 1er août, même opération que précédemment. Guérison.

Le 15 août, nouvelle opération ; je résèque la pièce de la première opération et je pratique un procédé d'entérorraphie circulaire par abrasion (personnel) qui guérit également.

Opérations dérivées de l'entérorraphie longitudinale typique. — Chez le chien, l'opération que j'ai décrite est parfaite, car les opérations intra-abdominales réussissent mieux chez cet animal que celles où l'on fixe l'intestin à la peau avec établissement d'une fistule stercorale.

Chez l'homme, c'est le contraire qu'il faut faire.

Il vaut mieux fixer l'intestin à la paroi avec un petit orifice qui servira de soupape de sûreté que de tout compromettre en faisant une suture complète, et en réduisant dans le ventre.

On suturera donc l'extrémité du cylindre à la paroi en laissant un petit trajet pour un drain qui plongera dans l'intestin. C'est ce que je désigne sous le nom d'*entérorraphie longitudinale avec fistule.*

On peut faire l'opération moins complètement encore, en se contentant de faire la section et la suture longitudinale sans oblitérer en aucune façon l'extrémité du cylindre biintestinal qu'on suture à la peau. Ce serait l'*entérorraphie longitudinale incomplète.* Ce procédé me paraît avoir des indications très spéciales que j'exposerai plus loin.

Avantages et indications de l'entérorraphie longitudinale et des opérations dérivées. — L'entérorraphie longitudinale complète, avec ou sans fistule, présente des avantages inappréciables dans la cure des anus contre nature compliqués. Avec elle, on n'a pas à s'occuper de la disproportion souvent très

marquée de calibre des deux bouts. Or, on sait que c'est là un obstacle souvent insurmontable pour la suture circulaire.

En outre, l'entérorraphie circulaire rétrécit considérablement le calibre de l'intestin et souvent les sutures se trouvent insuffisantes. Ici, au contraire, le calibre de l'intestin est doublé au niveau de la suture, et l'opération est plus facile et plus rapide à exécuter.

Ces derniers avantages sont tels que je pense que l'entérorraphie longitudinale ne tardera pas à supplanter totalement tous les procédés de suture circulaire, du moins pour l'intestin grêle.

Lorsqu'on ouvre le péritoine pour un anus contre nature compliqué, il peut être indiqué selon les cas de faire soit l'entérorraphie longitudinale complète avec fistule, soit l'entérorraphie longitudinale incomplète (avec absence d'oblitération du cylindre biintestinal). D'autres fois enfin il peut être indiqué de faire simplement la résection et d'amener tout bonnement les deux bouts à la peau.

L'entérorraphie longitudinale complète avec fistule est indiquée quand les bouts d'intestin sont de calibre convenable, quand ils se laissent facilement amener au contact, quand, en un mot, l'opération est facilement exécutable et sans aucune contre-indication spéciale.

Si le bout périphérique est oblitéré, ou simplement très atrophié, rétréci et aminci, il sera bon de faire l'entérorraphie longitudinale incomplète. De cette façon les gaz et les matières ne passeront que peu à peu dans le bout inférieur. Quelque temps après, ce bout aura repris son volume et son calibre et les selles auront retrouvé leur cours normal. On pourra alors faire l'oblitération du cylindre par abrasion et application. Enfin si les deux bouts étaient trop écartés pour pouvoir être amenés à la peau (ce qui ne se présente que pour les lésions du gros intestin) on aurait la ressource de faire l'entérorraphie circulaire. Si cette dernière opération était elle-même impossible, on n'aurait plus qu'à oblitérer les deux bouts par abrasion de la muqueuse et ligature en masse et à créer une dérivation des matières par l'entéro-colostomie

iliaque. Dans l'observation suivante qui m'est commune avec M. Polaillon nous nous proposions de faire l'entérorraphie longitudinale incomplète afin de dilater peu à peu le bout inférieur en le faisant fonctionner. Mais, à l'ouverture du ventre, nous trouvâmes non seulement le bout périphérique oblitéré et très atrophié, mais encore les deux bouts ne pouvaient être maintenus parallèles à cause du volume et de la consistance ferme d'une énorme masse graisseuse dépendant du mésocôlon transverse.

Faire l'entérorraphie longitudinale même incomplète dans de telles conditions, c'était s'exposer à déchirer les parois intestinales. Je me contentai donc d'amener les deux bouts à la peau, en les maintenant parallèles à l'aide d'un fil passé dans leur mésentère.

Obs. V. — *Hernie ombilicale gangrenée. — Absence absolue de selles par le bout inférieur. — Tentative de réparation par abrasion et application suivie d'échec. — Laparotomie, isolement et résection du bout supérieur rétréci et du bout inférieur oblitéré. — Les deux bouts difficilement rapprochables sont amenés à la peau. Sphacèle du bout inférieur et des anses périombilicales. Mort.* (Observation résumée, due à l'obligeance de M. Polaillon, en collaboration avec M. Chaput.) — La nommée M..., 47 ans, marchande de vins, entre à la Pitié le 11 août 1889 pour une fistule stercorale ombilicale consécutive à un sphacèle d'une hernie ombilicale survenue quatorze mois auparavant. Depuis lors, jamais de selles ni de gaz par le bout inférieur.

Le 15 octobre, M. Polaillon fit avec de l'éponge préparée une dilatation de la fistule qui était étroite.

Le 17 octobre, opération par M. Polaillon. Longue incision de 10 centimètres au niveau de la fistule. L'orifice intestinal est libéré de ses adhérences sur une étendue de 1/2 cent. La muqueuse est abrasée avec la curette. 7 points de suture au catgut.

Suture de la paroi au fil d'argent et au crin de Florence. Pansement de Lister. Opium. Diète.

Au bout de quelques jours, la dépression était complète, et le bout inférieur n'avait pas fonctionné.

Le 19 novembre. Nouvelle opération par MM. Polaillon et Chaput.

Le plan opératoire était le suivant : ouvrir l'abdomen largement, libérer les deux bouts du côlon transverse, en réséquer l'extrémité très

rétrécie surtout pour le bout inférieur. Suturer ensuite les deux bouts à la peau après avoir fait l'entérorraphie longitudinale incomplète. Cette opération avait pour but de favoriser le passage des matières par le bout inférieur et de le dilater progressivement. Le jour où les selles seraient revenues régulièrement on n'aurait plus qu'à fermer le cylindre biintestinal par abrasion et application.

Ce plan opératoire ne put être suivi exactement comme on va le voir.

Anesthésie. Nettoyage du champ opératoire. Incision en losange comprenant la fistule, longue de 12 à 15 cent. environ.

On tombe sur un trajet fongueux, siégeant à droite de l'ombilic, dû sans doute à un ancien abcès stercoral.

Le péritoine étant ouvert, on libère l'orifice fistuleux. On sent à droite le bout supérieur et quand il est totalement isolé on trouve le bout inférieur accolé au précédent, et finissant en pointe effilée à son extrémité libre.

Les deux bouts intestinaux sont saisis avec des pinces à crémaillère, puis on sectionne les deux bouts de façon à supprimer l'extrémité rétrécie ; la section intestinale s'arrête au mésocôlon. Avec une aiguille Reverdin et une longue soie, celui-ci est lié par le nœud de Tait, puis sectionné au ras de l'intestin.

On s'aperçoit alors que les deux bouts d'intestin arrivent difficilement au contact, en raison de leur brièveté et surtout à cause du volume et de la résistance d'une masse graisseuse dépendant du mésocôlon transverse. On aurait pu, à la rigueur, les mettre parallèles, mais cette position ne saurait être maintenue par les sutures de l'entérorraphie longitudinale incomplète. On se contente alors d'amener les deux bouts à la peau et de les suturer.

Pour les maintenir parallèles, on passe une anse de fil dans le mésocôlon et on la noue. Suture de la paroi abdominale. Sutures profondes à la soie, superficielles au crin.

Pansement iodoformé.

Régime le premier jour, diète absolue ; les jours suivants, régime sec suivi à peu près.

Bon état, pas de fièvre tout d'abord les 19, 20, 21 novembre.

Le 22 novembre, après le 3e pansement pendant lequel on avait constaté des matières grisâtres, jaunes, liquides, et enlevé 3 fils profonds, on remonte la malade sur son oreiller. Elle se plaint aussitôt d'avoir senti quelque chose lui craquer dans le ventre. Elle pâlit avec sueurs froides. A 1 heure de l'après-midi, frissons, vomissements

glaireux. Le soir, grande agitation. La température, qui le matin encore était à 37°, monte le soir à 39°. On refait le pansement le soir en raison de l'agitation. On trouve quelques scybales près de l'orifice.

Le 23 novembre, injection de lavement huileux dans le bout supérieur. On retire quelques matières. Le bout inférieur exhale une odeur gangréneuse nette.

Mort le 24 novembre au matin. A l'autopsie on constate du sphacèle de la plaie pariétale, du bout inférieur et des anses grêles périombilicales. Il est probable que le sphacèle a débuté par le bout inférieur et que de proche en proche la plaie et les anses périombilicales ont été infectées secondairement. Pas d'adhérences ni de liquide dans le péritoine, ni de rougeur de l'intestin, donc pas de péritonite.

La cause de la mort de cette malade doit-elle être attribuée à un tiraillement brusque exercé sur le bout inférieur le 22 novembre, quand on la remonta dans son lit. La chose est probable si l'on considère que jusque-là l'état de la malade était parfait, et qu'à partir de cette minute précise sont apparues les phénomènes graves.

Cette observation est intéressante en raison des lésions complexes, des difficultés opératoires du plan imaginé et des modifications qu'on dut lui faire subir.

Indications de l'entérorraphie circulaire dans les anus compliqués. Nouveau procédé opératoire. Entérorraphie circulaire par abrasion et application. — L'entérorraphie circulaire n'est jamais indiquée sur l'intestin grêle, dont la mobilité permet toujours l'exécution de l'entérorraphie longitudinale (1).

Mais quand l'anus porte sur le côlon transverse, qui est, somme toute, peu mobile, il peut être difficile ou impossible non seulement de faire l'entérorraphie longitudinale, mais même d'aboucher simplement les deux bouts à la peau. Dans ces conditions on exécutera l'entérorraphie circulaire si elle est encore possible. Le procédé d'entérorraphie circulaire que je conseille, c'est l'*entérorraphie circulaire par abrasion et application*, qui m'a donné des succès chez le chien.

(1) Depuis la rédaction de ce mémoire, j'ai perfectionné le manuel opératoire de l'entérorraphie circulaire, de telle sorte que je pense que l'entérorraphie longitudinale, au lieu d'être le procédé de choix pour l'intestin grêle, n'est plus qu'un procédé de nécessité, d'exception.

Manuel opératoire. — Les deux bouts à réunir étant prêts pour l'entérorraphie, je saisis entre deux doigts un des bouts de l'intestin et par des pressions à l'aide d'une éponge, je renverse en dehors les bords libres. Il est facile dans ces conditions d'abraser la muqueuse avec une curette tranchante, sur une hauteur de 1 centimètre. Même manœuvre est répétée sur l'autre bout intestinal.

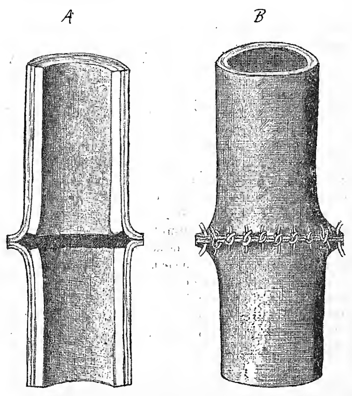


Fig. I
Coupe de l'entérorraphie circulaire par abrasion.

Fig. II
Entérorraphie circulaire par abrasion.

Les bords à suturer sont ensuite rapprochés et mis en contact, surface interne contre surface interne. On n'a qu'à les suturer dans cette position. J'emploie la suture continue a

points séparés, à deux rangées; les points doivent être assez rapprochés pour ne pas livrer passage à la pointe d'une sonde cannelée (1).

Il est indispensable pour protéger la ligne de suture, d'enrouler l'épiploon autour de l'intestin et de l'y fixer par un ou deux points.

Avantages de la méthode. — La méthode que je viens de décrire est rationnelle et d'exécution facile.

Elle est rapide, ce qui a une grande importance en fait d'opérations intestinales.

Elle présente, sur toutes les autres méthodes de suture circulaire, l'avantage de ne rétrécir en aucune façon le calibre de l'intestin.

En effet, tous les autres procédés de suture circulaire sont constitués par un adossement des surfaces péritonéales qu'on fixe par des points de suture, plus ou moins compliqués.

Tous ces procédés rétrécissent considérablement l'intestin, dans lequel ils amènent la formation d'une sorte de diaphragme d'instrument d'optique, condition en somme déplorable pour la guérison.

Je crois en résumé, que parmi tous les procédés de suture circulaire, celui que je viens de décrire est le plus facile, le plus rapide, et celui qui amène le moins de rétrécissement.

Je n'ai point exécuté cette opération chez l'homme, mais je l'ai faite trois fois sur le chien avec deux guérisons et une mort due à ce que l'abrasion avait été trop profonde; les tuniques intestinales trop minces se sont sphacélées en partie, et les sutures ont cédé.

Chien n° 13. — Entérorraphie longitudinale le 1er août. Ablation de la pièce suivie d'*entérorraphie circulaire* le 18 août. Guérison.

Tué par chloroforme le 23 août. Pièce dans l'alcool.

---

(1) Depuis la rédaction de ce mémoire j'ai perfectionné cette opération et l'ai appliquée avec succès chez l'homme. J'ajoute à la première ligne de suture qui vient d'être décrite une rangée de points de Lembert qui détermine un sillon au fond duquel disparaît la première suture.

Chien n° 12. — Entérorraphie longitudinale le 27 juillet. — Entérorraphie circulaire par abrasion le 20 août. Mort le 21. (Abrasion trop profonde. Les parois intestinales sont très friables chez le chien.)

Chien n° 26. — Le 13 août. Entérorraphie circulaire par abrasion et application. Guérison. Tué le 23 par chloroforme. Pièce dans l'alcool.

3° *Traitement des fistules stercorales compliquées.*

Les fistules stercorales sont compliquées quand elles sont pyostercorales ; quand elles sont profondes, et difficilement accessibles ; quand elles sont trop larges, comprenant par exemple la moitié ou plus de la circonférence de l'intestin.

Dans certaines conditions le bout périphérique peut être atrophié, comprimé, oblitéré, ne fonctionnant plus depuis longtemps.

Une dernière complication fort peut connue, c'est la friabilité de l'intestin. J'ai rencontré cette complication chez une petite malade que j'opérai à l'hôpital des Enfants, grâce à l'obligeance de mon cher maître M. de St-Germain.

Obs. VI. — *Réparation d'une fistule stercorale établie chirurgicalement pour une occlusion intestinale. Intestin très friable. Mort. Péritonite tuberculeuse.* — Il s'agit d'une petite malade de 9 ans et demie, salle Bouvier n° 3. Elle a été opérée au milieu d'août 1889 par M. de Saint-Germain pour une occlusion intestinale. L'opération a consisté en une laparatomie latérale suivie d'exploration avec la main introduite dans le ventre.

On ne trouve pas d'obstacle. Etablissement d'une fistule stercorale sur l'intestin grêle.

Les selles sont depuis rétablies par le bout inférieur.

Quand j'examine la malade le 30 octobre elle est dans un état d'émaciation horrible, avec toute la peau de l'abdomen excoriée par les liquides intestinaux; les cuisses sont fléchies sur le bassin depuis si longtemps qu'on ne peut plus les étendre.

Il existe à 8 ou 10 centimètres de l'épine iliaque et un peu en avant d'elle une petite fistule stercorale longue de 1 centimètre et demi, peu large avec muqueuse insérée à la peau.

Le 30 octobre. J'exécute la suture par abrasion et application. Je commence par disséquer la portion herniée de l'intestin sur une hauteur d'environ 2 centimètres, mais au cours de ces manœuvres l'intestin très friable se déchire sous la pince en trois endroits et à plusieurs reprises. J'arrive enfin tant bien que mal à isoler mon intestin; j'abrase ensuite la muqueuse avec la curette et je suture enfin à points séparés en appliquant les deux lèvres l'une contre l'autre. Suture spéciale pour la paroi.

Comme régime, glace seulement le premier jour ; les jours suivants régime sec, abstinence presque complète de boissons.

Pendant trois jours les matières ne s'écoulent pas à l'extérieur; on s'aperçoit le quatrième jour que la réunion a complètement échoué. Mort le 7 novembre.

A l'autopsie, on constate de la tuberculose miliaire du péritoine et de l'intestin avec des ganglions mésentériques caséeux. Rien aux poumons.

La plupart des complications des fistules stercorales que nous avons signalées sont justiciables de l'ouverture du péritoine et de l'isolement de l'anse. Cela fait, si la fistule est facilement réparable, on pourra la fermer par abrasion et application. S'il en est autrement, il faudra réséquer le segment d'intestin qui la porte, et agir ensuite selon les cas, comme j'ai conseillé de le faire en parlant des anus compliqués.

Si je rencontrais une seconde fois un intestin aussi friable que celui de la fillette précédente, je ferais de préférence à la suture par abrasion et application, je ferais, dis-je, l'ouverture du péritoine, la résection et l'entérorraphie longitudinale avec fistule.

4° *Anus et fistules dits inopérables.*

Un anus est considéré généralement comme inopérable, quand il est compliqué de lésions telles du bout inférieur que la circulation des matières y est rendue désormais impossible. Encore faut-il que cette lésion soit au-dessus des ressources chirurgicales.

Grâce à l'entéro-anastomose, nous pouvons remédier à ces anus contre nature, à la condition toutefois que l'S iliaque et

le rectum soient libres. S'ils ne le sont pas, on n'a plus rien à espérer et le cas est vraiment incurable.

Les lésions du bout inférieur qui peuvent contre-indiquer la fermeture de l'anus contre nature, peuvent être par exemple un rétrécissement du bout inférieur portant sur le gros intestin, tellement étendu que la résection suivie de suture se trouve impossible; ou bien encore il s'agit d'un cancer inopérable en raison de son étendue ou de ses connexions.

Ce peut être encore un de ces cas auxquels je faisais allusion plus haut, d'anus ombilicaux, dans lesquels il est impossible, non seulement d'amener les bouts à la peau, mais encore de faire l'entérorraphie circulaire.

A mon avis on peut guérir tous ces cas, à la condition, comme je le disais tout à l'heure, que l'S iliaque et le rectum soient libres, on n'a qu'à anastomoser l'intestin grêle avec l'S iliaque comme je l'ai fait dans l'observation que je rapporte plus loin.

L'opération peut s'exécuter par plusieurs procédés. Je rejette systématiquement les procédés de Senn, de Brokaw, de Abbe dans lesquels on se sert de plaques d'os décalcifiées, perforées, d'anneaux de caoutchouc ou d'anneaux de catgut. Par une incision faite sur chacune des anses à réunir on introduit la plaque ou l'anneau en question. Ces plaques ou anneaux sont munis aux quatre points cardinaux de quatre fils munis d'aiguilles, qui servent à perforer l'intestin de dedans en dehors.

Quand on a fait la même opération sur les deux anses, on n'a plus qu'à nouer entre eux les fils qui se correspondent; les deux incisions primitives se réunissant ainsi l'une à l'autre, l'anastomose est constituée.

On peut encore établir l'anastomose par le procédé que Wölfler a décrit pour la gastro-entérostomie. Il consiste à réunir les deux incisions par une triple rangée de sutures portant sur la muqueuse, la musculeuse et la séreuse.

Ce procédé a été très perfectionné par M. Terrier dans son observation récemment communiquée à l'Académie, de cholécystentérostomie.

Reste le *procédé de la pince* que j'ai imaginé et communiqué à l'Académie. Voici en quoi il consiste : Par une incision médiane inférieure on ouvre le ventre. On va alors au cæcum chercher la fin de l'iléon et on amène dans la plaie la dernière anse de l'intestin grêle. On attire également dans la plaie l'S iliaque. On accole alors les deux intestins l'un à l'autre par une rangée de sutures, de façon à les adossér en canons de fusil. L'accolement doit exister sur une hauteur de 6 à 8 centimètres environ. Jusqu'ici les deux intestins sont intacts et non ouverts.

Je suture alors l'S iliaque à la lèvre gauche de la plaie abdominale, et l'intestin grêle à la lèvre droite. La plaie abdominale est ensuite fermée complétement en haut et en bas, mais non à la partie moyenne où les deux intestins accolés sont exposés à l'air.

Je fais alors une petite incision de 1 cent. et demi sur l'intestin grêle et une semblable sur l'S iliaque.

Par les deux orifices, j'introduis les deux branches d'une pince à mors courbes et longs, et je comprime avec cette pince la cloison des anses adossées.

Lorsque la pince tombe après avoir sphacélé les tissus, la communication se trouve établie entre l'intestin grêle et l'S iliaque. Il ne reste plus qu'à réparer lès orifices ouverts à la peau. A cet effet je conseille d'employer la suture par abrasion et application, que j'ai déjà exposée ailleurs.

Obs. VII.— *Entéro-colostomie iliaque par le procédé de la pince* (l'observation a été publiée *in extenso* dans mon mémoire à l'Académie. Elle est relative au malade de l'observation I.)

Je rappellerai seulement ici la date des opérations antérieures.

A. F... 53 ans, journalier. Je lui fais un anus contre nature sur le cæcum le 7 septembre 1888 pour une occlusion intestinale grave. Le cours des matières ne se rétablissant par aucun procédé, je fais le 27 octobre une laparotomie latérale exploratrice dans le flanc gauche. Je constate un rétrécissement très étendu du côlon descendant.

Le malade rapidement guéri sortit de l'hôpital au bout de quelques jours.

Il revenait me voir de temps en temps sans que la moindre amélioration survînt dans son état qui le chagrinait considérablement. Six mois après le début des accidents, de parti délibéré je résolus de lui faire l'entérocolostomie iliaque gauche par le procédé de la pince.

J'exécutai mon plan opératoire en plusieurs séances. Le 21 mars 1889 à l'hôpital Laënnec je pratiquai une incision de 12 à 15 centimètres sur la ligne blanche au-dessus des pubis. Après avoir ouvert le péritoine, je recherchai l'S iliaque et je l'amenai dans la plaie. Je trouvai ensuite la terminaison de l'intestin grêle et j'amenai également dans la plaie la dernière anse de l'iléon.

Je suturai alors l'un à l'autre l'intestin grêle et l'S iliaque par une suture continue, sur une longueur de 6 centimètres environ.

L'S iliaque fut ensuite fixée à la lèvre gauche de la paroi abdominale, et l'anse grêle à la lèvre opposée.

J'incisai alors l'S iliaque et je fixai par une suture un drain dans la petite incison faite.

Sur l'intestin grêle, l'incision fut plus longue (3 à 4 centimètres environ) et je réunis spécialement la muqueuse à la peau. A partir de ce jour toutes les matières passèrent par la plaie médiane, l'anus cæcal cessant de fonctionner.

Le 27 mars 1889, je fis sous chloroforme l'application d'une grande pince à pédicule sur la cloison formée par l'adossement des deux parois intestinales. Un des mors de la pince fut introduit dans l'intestin grêle de haut en bas, l'autre dans l'S iliaque.

La pince fut serrée au dernier cran.

Le 4 avril elle tombait; la communication entre les deux viscères était dès lors établie. Cependant les matières ne passaient pas pour cela par le rectum.

Le 6. Chloroformisation. Je détache la muqueuse de l'intestin grêle de la peau, je la retourne en dedans et je la suture à la lèvre opposée. A la suite de cette opération, il y eut pendant plusieurs jours des selles abondantes par l'anus normal. Mais bientôt les sutures lâchèrent et l'anus médian se reforma, presque aussi gênant que par le passé; les selles par l'anus vrai ne tardèrent pas à se supprimer.

Le 28. Je voulus agrandir la communication entre les deux intestins; je plaçai une pince sur l'éperon, mais cette fois en amont de l'orifice.

Cette pince tomba au septième jour.

Le 19 mai. Assisté de mon excellent collègue et ami M. Routier, je me mets en devoir de réparer l'anus médian. Avec des ciseaux à strabisme je décolle largement l'intestin grêle et l'S iliaque, si bien qu'à la partie supérieure, le péritoine se trouve ouvert sur une étendue de 2 centimètres environ. Cette perforation de la séreuse est immédiatement oblitérée par quelques points de suture à la soie.

Sur tout le pourtour de l'orifice intestinal, je dissèque et incise une bande de muqueuse de 6 à 8 millimètres de large pour favoriser la réunion.

Je procède alors à l'exécution d'un triple rang de sutures de l'intestin.

Le premier réunit les bords des parois intestinales, les deux autres adossent très largement la surface extérieure des tuniques intestinales.

La peau est enfin suturée au crin de Florence. Pansement à l'iodoforme. Opium, glace: privation absolue de boissons et d'aliments pendant vingt-quatre heures. Un peu de tapioca épais à partir du deuxième jour.

Le 22, je constatais quelques matières dans le pansement et le même jour, le malade avait par l'anus vrai une selle liquide très abondante.

A partir de ce moment les selles furent très régulières et toujours liquides.

Il s'établit bientôt sur la ligne médiane une double fistule stercorale. La plus élevée s'oblitéra d'elle-même en quelques jours : quant à l'autre elle a persisté, laissant échapper quelques matières. Le 27 juillet elle était du volume d'une tête d'épingle. Je suppose que depuis elle s'est oblitérée.

Je laisse de côté l'histoire de l'anus cæcal que j'ai oblitéré depuis, cette partie de l'observation figure dans l'observation I.

Je crois que les difficultés que j'ai eues à oblitérer mon anus médian, sont dues à ce que l'incision sur l'intestin grêle était trop longue ; à ce que j'ai suturé la muqueuse à la peau, à ce que j'ai appliqué l'entérotome en aval de l'orifice au lieu de le placer en amont, et enfin à ce que je n'ai pas employé la suture par abrasion et application, que je ne connaissais pas encore. Il faudra à l'avenir se garder des mêmes erreurs.

Ainsi donc, en cas d'anus dit inopérable, nous avons à

l'avenir un moyen de guérison certain et efficace dans l'entéro-colostomie iliaque. On peut ensuite réparer à son aise l'anus contre nature qui gênait.

Si c'est au cours d'une laparotomie pour anus ombilical qu'on constate que les deux bouts du côlon transverse sont trop éloignés pour être réunis, on oblitérera les deux bouts par abrasion et ligature en masse et on établira séance tenante l'entéro-colostomie iliaque.

5° *Nouvelles manières d'établir l'anus contre nature.*

Lorsqu'on établit un anus contre nature à la suite d'une résection de hernie gangrenée, je crois qu'il y a grand avantage à ne pas se contenter d'amener les deux bouts à la peau. Je conseillerais à l'avenir de faire ce que j'appelle l'entérorraphie longitudinale incomplète, qui consiste, comme je l'ai dit plus haut, à faire une fente sur chaque bout et à suturer les lèvres correspondantes de façon à produire une communication latérale, sans oblitérer les deux bouts qu'on suturera à la peau.

On aura ainsi tous les avantages de l'anus contre nature, on supprimera du coup les ennuis de la section de l'éperon, enfin les matières passeront dès le premier jour par le bout inférieur, qui ne pourra s'atrophier. Ces avantages sont tels que je ne conçois pas quelles objections sérieuses on pourrait élever contre cette proposition.

D'autre part, supposons qu'au cours d'une laparotomie sur la ligne médiane pour occlusion intestinale, on constate un obstacle inopérable qui nécessitera un anus contre nature définitif. Dans ces conditions, dis-je, je proposerai de faire l'anus contre nature sur une anse de l'intestin grêle amenée dans la plaie médiane; on amènerait en même temps dans cette plaie l'S iliaque, et on suturerait les deux intestins l'un à l'autre, et à la paroi, on n'inciserait d'abord que l'intestin grêle. Au bout de quelques jours si le malade allait bien, on ouvrirait l'S iliaque, et on introduirait alors par les deux orifices les deux mors d'une pince pour exécuter l'entéro-anastomose.

En somme l'opération que je propose consiste à faire l'anus

contre nature sur la fin de l'iléon, en s'arrangeant de telle sorte qu'on puisse, sans nouvelle opération, établir l'entéro-anastomose, si le malade se relève de sa première opération.

CONCLUSIONS.

1° Les anus contre nature sans complication, doivent être traités par la section de l'éperon, suivie de la suture par abrasion et application. Même méthode pour les fistules stercorales sans complications.

2° Les anus contre nature compliqués sont justiciables de l'ouverture du péritoine suivie d'entérorraphie circulaire par abrasion ou d'entérorraphie longitudinale ou encore de l'adduction pure et simple des deux bouts à la peau. Quand les deux bouts peuvent être mis au contact quoique difficilement, il est indiqué de faire l'entérorraphie circulaire par abrasion et application; mêmes considérations pour les fistules compliquées. Si les deux bouts sont très éloignés on les oblitérera par abrasion et ligature en masse et on fera séance tenante l'entéro-colostomie iliaque.

3° Les anus contre nature dits inopérables peuvent être guéris quand l'S iliaque et le rectum sont libres, par l'opération de l'entéro-colostomie iliaque suivie de la réparation de l'anus ou de la fistule;

4° Je conseille d'établir les anus contre nature pour gangrène intestinale en fixant les bouts à la peau après exécution de l'entérorraphie longitudinale incomplête.

Au cours d'une laparotomie médiane pour occlusion on peut être forcé d'établir un anus contre nature, qui devrait persister indéfiniment en raison des lésions qui en commandent l'établissement. On établira cet anus sur la dernière anse de l'intestin grêle en ayant la précaution de fixer en même temps l'S iliaque dans la plaie. De cette façon on pourra ultérieurement établir très simplement l'entéro-anastomose par le procédé de la pince.

Depuis la rédaction de ce mémoire j'ai recueilli de nouvelles

observations intéressantes que je ne puis donner en entier, on les trouvera in extenso dans la thèse de mon élève et ami Philippe soutenue le 18 février 1890. Voici en quelques lignes le résumé de ces observations.

OBSERVATION VIII. — *Anus contre nature établi chirurgicalement à la suite de hernie inguinale droite gangrenée. Réparation par le procédé de l'abrasion*, par le professeur Trélat, assisté de M. Chaput ; opération exécutée le 10 janvier 1890. Il se forme une petite fistule qui va se rétrécissant sans cesse, mais persiste encore le 15 février.

OBSERVATION IX. — *Anus contre nature établi chirurgicalement à la suite d'une hernie gangrenée. Application de l'entérotome. Réparation par le procédé de l'abrasion*, par les docteurs Marchand, chirurgien de St-Antoine et Chaput, chirurgien des hôpitaux.

Opération exécutée le 4 janvier 1890. Ecoulement de matières du 12 au 14 janvier. La fistule reste fermée du 14 au 28 janvier. Elle est complètement fermée le 7 février au moment du départ pour Vincennes.

OBSERVATION X. — *Anus contre nature établi chirurgicalement. Section extemporanée de l'éperon. Oblitération de l'orifice par le procédé de l'abrasion*, par le docteur Richelot, chirurgien de l'hôpital Tenon, assisté de M. Chaput.

L'opération a été exécutée le 3 décembre. Persistance d'une petite fistule. Le 6 février, je gratte à la curette le bourgeon muqueux qui déborde l'orifice de la fistulette ; sans chloroforme à la date du 14 février la fistule persiste encore.

OBSERVATION XI. — *Fistule stercorale consécutive à une hernie adhérente compliquée de rétrécissement du bout inférieur. Résection de l'intestin. Suture circulaire par abrasion. Guérison sans fistule*, par le docteur Chaput (observation communiquée à l'Académie de médecine en février 1890).

Opération faite le 21 décembre. Le 20 janvier la malade sort de l'hôpital guérie complètement.

Je tiens à remercier mon élève et ami Benoit de l'exécution des dessins de ce mémoire et de sa précieuse collaboration pour les expériences sur le chien.

LES MALADIES DE CROISSANCE

Par le docteur J. COMBY,
Médecin des hôpitaux.

(Suite.)

3° MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX.

Les manifestations nerveuses résultant de la croissance sont fréquentes, multiples, mais trop souvent indécises et vagues. La croissance favorise l'apparition de la chorée, de l'hystérie, mais elle ne crée pas ces névroses qui existent en germe chez les enfants de souche névropathique et qui n'attendent qu'une occasion pour se révéler.

Chez un enfant indemne de prédisposition nerveuse, le travail de la croissance produira la faiblesse, l'anémie, les douleurs osseuses, les exostoses; au contraire elle provoquera des accidents nerveux chez les enfants de souche nerveuse.

Céphalalgie de croissance. — Au premier rang des troubles nerveux résultant de la croissance, il faut placer la céphalalgie, dont j'ai rapporté déjà plusieurs observations. M. René Blache a publié un mémoire sur cette question (1). C'est de 12 à 18 ans qu'il a observé la céphalalgie de croissance, principalement chez les sujets nerveux prédisposés par l'hérédité. La céphalalgie, ordinairement frontale, se produit sous l'influence d'un travail, d'une lecture, d'un effort cérébral. Le malade devient nerveux, irritable, incapable de se livrer à aucun travail intellectuel. La durée de la maladie, jamais moindre de 6 mois, atteindrait souvent 15, 18 mois et dépasserait parfois 2 et 3 ans.

M. Maurice Perrin, ayant constaté souvent la coïncidence de cette céphalalgie avec certaines anomalies de la réfraction oculaire, n'hésite pas à la subordonner à ces anomalies. Pour lui, dans l'immense majorité des cas, l'*asthénopie accommo-*

(1) Les céphalalgies de croissance. Revue des maladies de l'enfance, 1883, p. 117.

dative serait la seule cause des céphalées de croissance et, pour débarrasser les enfants de ces phénomènes douloureux, il suffirait de leur faire porter des lunettes appropriées. Je citerai plus loin (obs. XIX) un cas favorable à la thèse de M. Perrin, mais j'ai vu nombres d'autres cas qui lui sont opposés.

La céphalalgie est fréquente chez les sujets en voie d'accroissement. Il n'est pas rare de voir des enfants, des adolescents des deux sexes qui se plaignent de douleurs frontales ou temporales, survenant même spontanément, sans effort cérébral, sans abus de lecture ni d'écriture. Fréquente chez les écoliers, la céphalalgie peut se montrer aussi chez des enfants qui ne vont pas ou ne vont plus à l'école.

Dans les observations que j'ai rapportées, la dyspepsie est souvent associée à la céphalalgie et l'on peut se demander si l'atonie, la dilatation de l'estomac, l'abus des liquides ne jouent pas un rôle pathogénique. La question est complexe et passible d'interprétations divergentes : M. Blache invoque la croissance, M. Perrin l'asthénopie, j'ai parlé de la dyspepsie, on pourrait aussi faire intervenir l'anémie, le nervosisme des sujets ; enfin M. G. Sée met la céphalalgie sur le compte de l'*hypertrophie cardiaque* qu'il attribue à la croissance : « C'est bien une céphalée de croissauce, dit-il, mais indirecte ; c'est, en réalité, une hypertrophie cardiaque de croissance avec céphalée ; elle est caractérisée par les maux de tête frontaux continus, qui se renouvellent sûrement à chaque tentative de travail intellectuel, se dissipent souvent à l'air et pendant le repos de l'esprit, pour reparaître ensuite, souvent des mois entiers, avec ou sans interruption. Distincte de la migraine parce qu'elle n'est pas hémicranique, parce qu'elle est sans rapports avec les fonctions visuelles, et qu'elle n'est pas suivie de vomissements, la *céphalée cardiaque de croissance* s'observe le plus souvent pendant la vie active de l'éducation, entre 13 et 20 ans, et reconnaît souvent pour cause la contention d'esprit chez les travailleurs, mais parfois aussi les moindres efforts d'attention chez les élèves médiocrement assidus. »

La description de M. G. Sée est exacte, sauf pour ce qui

concerne les rapports de la céphalée avec l'hypertrophie cardiaque dont l'existence ne repose sur aucune base certaine.

Le pronostic de la céphalée est grave en ce sens qu'elle peut jeter le trouble dans les études et entraver l'essor des plus brillantes espérances. Il faut en effet se résoudre à prescrire le repos cérébral le plus complet, et à interdire pendant des mois la lecture, l'écriture et les efforts intellectuels quels qu'ils soient.

« La céphalalgie, dit M. Peter (1), c'est le cri de souffrance de l'organe fatigué qui demande grâce, qui réclame un repos nécessaire. Si ce cri n'est pas écouté, le cerveau refuse la fonction, il ne comprend plus, les cellules cérébrales se mettent en grève... Après la céphalalgie seule vient la céphalalgie accompagnée, *céphalalgia comitata*, céphalalgie avec épistaxis et fièvre ; c'est la fièvre de surmenage... Un degré de plus, et c'est la fièvre typhoïde : l'autotyphisation est au maximum ; l'organisme est sursaturé des déchets du cerveau ; les voies sont préparées, le microbe peut entrer en scène. »

Voici quelques nouvelles observations à ajouter à celles que j'ai déjà rapportées :

OBS. XIX. — *Fille de 14 ans 1/2. Croissance rapide. Céphalalgie frontale avec asthénopie accommodative.* — Cette jeune fille, âgée de 14 ans 1/2, que j'observais le 28 novembre 1888, est pubère, mais elle voit irrégulièrement, tous les 3 ou 4 mois. Depuis que la menstruation s'est établie, c'est-à-dire depuis un an, la taille a augmenté notablement. Déjà, à la suite d'une fièvre typhoïde survenue à 9 ans, l'enfant avait subi une poussée de croissance qui n'a pas laissé de vergetures. Aujourd'hui elle se plaint d'une céphalée frontale presque continuelle, quoiqu'elle ait quitté l'école depuis un an. En même temps que le mal de tête existe une *asthénopie accommodative* reconnue et soignée à la clinique des Quinze-Vingts. Le soir, à l'atelier de cartonnerie où elle fait son apprentissage, elle demande la lumière une heure avant ses camarades. Elle ne peut lire qu'en approchant beaucoup la page d'écriture de ses yeux et encore la vue se trouble-t-elle vite. La vision à distance n'est pas plus soutenue ; l'enfant est un

(1) Acad. de méd. 28 juin 1887.

peu nerveuse, le réflexe pharyngien n'existe pas, mais la sensibilité cutanée est intacte. Traitement par les douches froides et l'électrisation quotidienne des tempes.

Après cette observation conforme à la théorie de M. Perrin, en voici deux autres qui montrent l'association de la dyspepsie et de la céphalée :

Obs. XX. — *Fille de 11 ans. Croissance rapide. Dyspepsie. Céphalalgie.* — Le 27 août 1888 j'étais consulté au Dispensaire de la Villette pour une fillette de 11 ans, maigre et élancée. Elle se plaignait de maux de tête frontaux revenant matin et soir depuis un mois. L'appétit était diminué et les digestions lentes, pénibles et douloureuses. Cet état dyspepsique avait précédé la céphalalgie. L'enfant, autrefois active, est devenue paresseuse ; elle ne peut marcher sans fatigue et refuse tout effort physique ou intellectuel. La mère attribue tous ces accidents à la croissance qui, depuis un an, aurait été très rapide ; elle évalue cette poussée de croissance à 12 centimètres au moins. Traitement par l'hydrothérapie, les frictions sèches, le sirop d'iodure de fer.

Obs. XXI. — *Fille de 11 ans. Croissance très rapide. Céphalalgie frontale. Dyspepsie. Nervosisme.* — Cette fillette, observée le 10 septembre 1888, aurait grandi en un an de 15 centimètres ; sa taille dépasse en effet de beaucoup la moyenne. Bien portante avant cette poussée de croissance, elle est devenue ensuite pâle, maigre, incapable de tout effort soutenu, physique ou intellectuel. Elle accuse une grande lassitude et recherche volontiers la position horizontale. La céphalée frontale est habituelle chez elle, quoiqu'elle ait cessé d'aller à l'école. Il faut ajouter qu'elle est nerveuse, irritable, et qu'elle a perdu le réflexe pharyngien. Sa mère est également nerveuse. Enfin elle est dyspeptique, mange peu, souffre de l'estomac et boit beaucoup. Je recommande la diminution du taux des boissons et les douches froides.

Autres manifestations nerveuses. — Si la céphalalgie figure parmi les accidents les plus fréquents, elle n'est pas la seule manifestation nerveuse de la croissance. Il n'est pas rare d'observer, surtout chez les filles, des *douleurs vagues*, erratiques, dans les membres, sur les côtés du thorax (*pleurodynie*) ou de l'abdomen, au creux épigastrique (*gastralgie*).

Ces douleurs, dont le siège est souvent d'une détermination difficile, prennent parfois l'apparence d'une courbature générale avec lassitude extrême, besoin de repos et de sommeil. Le sommeil n'est pas toujours tranquille et profond, il est interrompu, agité, traversé par des *cauchemars*, des *réveils en sursaut*, des *terreurs nocturnes*. Ce phénomène, les terreurs nocturnes, est propre à l'enfance ; il révèle moins le nervosisme que la dyspepsie, il se rencontre d'ordinaire chez les enfants qui boivent beaucoup. Il est également commun chez les enfants épuisés par la croissance, car, chez eux, la dyspepsie, le dégoût des aliments solides, l'abus des liquides sont habituels.

En même temps les enfants deviennent irritables, nerveux, impatients de toute règle et de toute frein. Quelques-uns ont de véritables *névralgies intercostales* avec les points douloureux qui les caractérisent, mais ces névralgies de l'enfance n'ont pas l'acuité ni la persistance des névralgies de l'adulte. Qui n'a été frappé de voir le zona, si douloureux et si rebelle parfois chez les personnes âgées, se montrer insensible et bénin chez l'enfant ?

Sans vouloir décrire ici l'*hystérie* et la *chorée*, je rappellerai les rapports que ces deux névroses, unies entre elles par des liens de parenté, affectent avec la croissance. Certes la croissance, quelque laborieuse, rapide et exagérée qu'elle soit, ne peut engendrer de toutes pièces la chorée et l'hystérie ; mais, aidée de l'hérédité et de la prédisposition individuelle, n'est-elle pas capable de hâter et de provoquer l'apparition de la névrose ? Voici deux observations de chorée en relation avec la croissance :

Obs. XXII. — *Fille de 14 ans. Croissance très rapide à la suite d'une variole. Tempérament nerveux. Chorée de Sydenham.* — Le 12 novembre 1888 j'observai une jeune fille de 14 ans, très grande, maigre et élancée, réglée depuis peu et assez mal. Toujours bien portante jusqu'au printemps dernier, elle a contracté (avril 1888) une variole discrète, mais assez sérieuse pour la retenir à l'hôpital d'isolement pendant six semaines. Elle avait été vaccinée une fois dans sa première enfance. A la suite de cette variole, la taille de l'enfant s'est

élevée rapidement au point de la rendre méconnaissable six mois après. Puis la menstruation s'est déclarée, ajoutant son influence perturbatrice à celle de la croissance. Elle accuse un peu de céphalalgie de temps à autre, sans troubles digestifs. Elle a toujours été nerveuse comme sa mère, depuis un mois le nervosisme s'est accentué et il est facile de reconnaître aujourd'hui les traits de la chorée de Sydenham. La marche est hésitante, irrégulière et saccadée ; les mains agitées par de brusques secousses ne peuvent saisir les menus objets ni servir à la couture ; le réflexe pharyngien est aboli, la sensibilité générale est un peu diminuée à gauche, du côté où la chorée prédomine. Les battements du cœur sont réguliers, la pointe bat à la partie supérieure du cinquième espace, il n'y a pas de souffle à la région précordiale. Pas d'antécédents rhumatismaux personnels ni héréditaires. En somme *chorée de Sydenham développée chez une fille nerveuse à l'occasion d'une poussée de croissance*. Traitement par le bromure de potassium et les douches froides. Le 19 novembre (8 jours après) l'état est meilleur, les mouvements choréiques sont moins prononcés, cependant l'enfant accuse des douleurs à gauche, au niveau de la tête et des membres. Ces douleurs ne tardent pas à disparaître et la guérison était à peu près complète à la fin de décembre, moins de deux mois après le début de la maladie.

Obs. XXIII. — *Fille de 4 ans. Croissance rapide. Menstruation depuis 6 mois. Chorée. Pas de rhumatisme, pas d'affection cardiaque.* — Cette jeune fille, observée en 1886, est assez bien réglée depuis six mois. Depuis un an la croissance a été très rapide et ses robes sont devenues beaucoup trop courtes. D'après le père, elle aurait toujours été nerveuse, sa mère est morte tuberculeuse ; l'auscultation ne révèle chez l'enfant aucune lésion pulmonaire, le cœur est également sain ; pas de rhumatisme antérieur. Il y a huit jours la jeune fille a commencé à présenter des mouvements choréiques dans le membre supérieur gauche ; quand elle marche, on voit que la jambe gauche ne peut être relevée, elle traîne, elle est manifestement paralysée, c'est un exemple de *chorée molle*. La sensibilité cutanée au pincement et au contact est conservée, mais le réflexe pharyngien manque ; il existe en outre de la céphalalgie frontale. Comme dans le cas précédent, on peut dire *chorée de Sydenham développée par la croissance chez une jeune fille prédisposée par le tempérament nerveux*. Traitement suivi de succès par le bromure de potassium et les douches froides.

Je n'ai pas décrit tous les accidents de la croissance ; si

j'avais voulu être complet, j'aurais insisté, plus que je ne l'ai fait, sur la *dyspepsie* qui accompagne généralement les autres accidents, j'aurais dit quelques mots du retard de la *menstruation* et de la *dysménorrhée* observés chez les jeunes filles affaiblies par la croissance, j'aurais pu parler aussi de ces *engorgements des mamelles* (*mammite de croissance*) qu'on rencontre chez les adolescents des deux sexes et qui aboutissent spontanément, après une période plus ou moins douloureuse, à la résolution.

Les manifestations morbides imputables aux irrégularités ou à l'exagération du travail de la croissance ne sont pas toutes bien définies, bien caractérisées. Mais cette incertitude tient à la nature même des choses; en donnant plus de précision aux contours, plus de netteté aux traits du dessin, on serait à côté de la vérité.

J'aborde maintenant l'étude de la prophylaxie et du traitement.

III

Prophylaxie et traitement.

I. La *prophylaxie* emprunte à l'hygiène ses armes les plus puissantes et plus sûres. On a vu plus haut que l'influence des milieux jouait un rôle de premier ordre. S'il est vrai que l'air des villes, que l'encombrement, la sédentarité et le surmenage scolaire, que l'insuffisance alimentaire, sont les principaux facteurs de l'étiolement des jeunes citadins, la prophylaxie est tout indiquée.

Comme le proposait M. Brouardel à l'Académie de médecine, il faut demander le transport des collèges et des lycées hors de l'enceinte des grandes villes, à la campagne, au milieu des champs et des jardins, en plein air et en pleine lumière.

Il faut demander aux architectes de vastes salles d'étude, bien ventilées, bien exposées, de grands dortoirs qui assurent aux élèves un cube d'air amplement suffisant.

Il faut demander aux professeurs, à l'Université, d'élaguer les programmes encyclopédiques, de réduire les heures de

classe, de faire une large part aux récréations et aux exercices physiques.

Enfin, on ne saurait trop insister sur ce point, il faut alimenter convenablement les sujets en voie de croissance.

Une ration uniforme pour tous les enfants du même âge, sans tenir compte des inégalités physiques, est inadmissible. La ration d'entretien de nos collèges ne suffit pas aux adolescents vigoureux et sains dont l'appétit formidable traduit les besoins. Réduits à la ration réglementaire, ces enfants, que la croissance fatigue, tombent en langueur ou deviennent la proie de quelque maladie.

Il faut leur assurer à tous la *ration de croissance*, c'est-à-dire une quantité d'aliments que la plupart des adultes seraient incapables d'ingérer et d'assimiler. Cette ration de croissance ne peut être évaluée en chiffres, elle varie suivant les enfants, on se guidera uniquement sur l'appétit et les aptitudes digestives de chacun.

Les éleveurs de chevaux, je reviens sur cette comparaison, savent très bien que leurs poulains se développeraient mal, s'ils étaient gardés à l'écurie et soumis à un régime alimentaire proportionné à leur âge et à leur volume. Ils savent fort bien que, pour avoir rapidement un cheval fait, aux formes élégantes, aux os compactes, aux muscles bien attachés, il faut l'élever en liberté dans la prairie et lui donner une ration d'avoine égale ou supérieure à celle des chevaux âgés. Il en est de même pour l'espèce humaine.

Et cependant que voyons-nous? Au lieu de cette vie au grand air, à la campagne, à travers champs, qui assure aux fils du paysan la santé compensatrice des inégalités sociales, nous condamnons nos enfants à une réclusion de longue durée, dans les conditions de l'hygiène la plus déplorable. « Notre enseignement, dit M. Richet (1), fait des écoliers et non pas des hommes. Les lycées d'internes sont de grandes casernes où d'excellentes leçons sont données, mais où le corps des jeunes gens s'étiole et s'épuise. »

(1) Revue littéraire, 29 nov. 1886, p. 648.

L'idéal serait de prendre exactement le contre-pied des habitudes actuelles ; il est malheureusement impossible de se soustraire aux exigences modernes de la lutte pour la vie.

Puisqu'il est impossible de supprimer les collèges et les casernes, appliquons-nous à en écarter les dangers.

Les enfants des citadins riches échappent, du moins pendant les vacances, aux fâcheux effets de l'encombrement scolaire ; ils sont conduits par leurs parents à la campagne, à la mer, en Suisse, dans les Alpes ou les Pyrénées, etc. Pendant deux mois, libres de tout devoir et de toute contrainte, il respirent à pleins poumons le grand air qui les fortifie et les rend plus résistants aux assauts que leur réserve encore la scolarité.

Les enfants des citadins pauvres, au contraire, ne quittent l'école que pour le misérable logement où croupit leur famille déshéritée. La ville de Paris a voulu combattre les effets de cette inégalité sociale et elle y a réussi, dans une certaine mesure, en fondant les *colonies de vacances* pour les enfants indigents de ses écoles. L'exemple donné par la grande ville mérite d'être signalé, encouragé, imité ; ce n'est pas seulement une question de charité et de philanthropie, mais un devoir social de préparer à la patrie des générations fortes et capables de la défendre au jour du danger.

Telles sont les grandes lignes de la prophylaxie des maladies de croissance.

II

Le traitement n'a pas une moindre importance. Un enfant de 14 à 15 ans souffre de la croissance, il est maigre, pâle, affaibli, incapable de tout effort cérébral ou musculaire. Que faut-il faire ?

Sans attendre qu'une véritable maladie soit déclarée, on instituera d'emblée un traitement qui empruntera encore plus à l'hygiène qu'à la matière médicale.

On prescrira le repos, tant physique qu'intellectuel ; l'enfant suspendra le cours de ses études, on lui interdira la fréquentation de l'école et les devoirs à domicile : plus d'écriture,

plus de lecture. Si la chose est possible, on le conduira à la campagne, non pour l'obliger à des marches forcées et à des fatigues intempestives qui aggraveraient son état, mais pour le mettre en plein air et en liberté, loin du bruit assourdissant et des entraves de la ville.

Les aliments seront choisis avec soin parmi ceux qui se digèrent facilement et s'assimilent promptement, en laissant dans l'intestin le moins de déchets possible.

Le lait, les œufs, les crèmes, les purées de légumes, les compotes de fruits, et parmi les fruits crus, les raisins seront recommandés en première ligne. Le pain, qui contient une grande proportion de chaux et de phosphore, doit figurer toujours dans le régime de nos sujets.

Ce n'est que graduellement et en consultant leurs goûts et leur appétit, qu'on donnera le poisson bouilli et les viandes grillées, rôties ou braisées, chaudes ou froides. On ne prendra dans les viandes blanches ou noires, que la chair musculaire débarrassée complètement des parties fibreuses, aponévrotiques et tendineuses. Chez les enfants dyspeptiques on pourra même, sans aller jusqu'aux poudres de viande qui inspirent du dégoût, prescrire avec avantage les viandes hâchées et tamisées (*purées de viande*). On n'oubliera pas le jus et les gelées de viandes pour les estomacs particulièrement délicats. On écartera de l'alimentation les sauces épicées, les farineux et les crudités qui surchargent l'estomac et entravent la digestion.

Peu à peu, si l'enfant reprend des forces, si les lassitudes, les douleurs des membres, les céphalées disparaissent, on autorisera les exercices physiques, la marche d'abord, puis les jeux, la gymnastique, l'escrime, la chasse, etc.

Grâce à ce régime sagement calculé et progressivement suivi, on verra renaître les forces, les couleurs, l'embonpoint et la crise de croissance n'inspirera plus la moindre inquiétude.

Je n'ai encore rien dit des médicaments, parce qu'il faut en être sobre. Les vins de quinquina, de gentiane, de colombo, de coca, etc., dont on abuse et auxquels on attribue des vertus apéritives, toniques et nutritives qu'ils n'exercent pas tou-

jours, sont généralement contre-indiqués dans le traitement des maladies de croissance.

Tous ces extraits de plantes amères dissous dans une forte proportion d'alcool et de vin généreux, irritent presque fatalement les estomacs délicats, et la médecine infantile n'a pas à compter sur eux.

On usera du fer avec discrétion et seulement chez les enfants anémiques ; le bromure de potassium sera réservé aux nerveux.

L'hydrothérapie, et spécialement la douche froide, convient à presque tous les cas. A ceux qui, pour une raison quelconque, ne pourraient fréquenter les établissements hydrothérapiques, on conseillera les lotions froides quotidiennes suivies de frictions chaudes ou de massages, les frictions stimulantes avec l'alcool camphré, l'essence de térébenthine, le baume de Fioravanti, les frictions sèches avec le gant de crins. Tous ces moyens du même ordre peuvent d'ailleurs être employés alternativement ou associés ; leurs actions ne se contrarient pas, elles concourent toutes au même but, qui est de stimuler les extrémités nerveuses, d'activer la circulation, de favoriser le fonctionnement de la peau, et de relever ainsi le taux de la nutrition générale. Les bains salés, les bains de mer seront utiles dans certains cas.

On redoublera de soins quand le travail de la croissance se trouvera associé à la faiblesse qui résulte de la convalescence d'une maladie aiguë, de la fièvre typhoïde par exemple. Dans ce cas, c'est l'alimentation qu'on devra surtout viser, et la tâche ne sera pas facile ; on insistera sur la diète lactée, on y ajoutera les œufs et surtout les jaunes d'œufs qui, mêlés au lait (*lait de poule*), constituent l'aliment par excellence des convalescents débilités. M. Bouchard préconise beaucoup et avec raison cet aliment de choix.

J'ai indiqué les principaux traits de la cure des maladies de croissance ; je renvoie, pour les détails et les indications particulières, aux chapitres qui traitent de ces maladies.

CONCLUSIONS.

Le travail physiologique de la croissance n'est pas toujours silencieux et inoffensif. Il peut présenter des irrégularités, des anomalies qui influent sur la santé : en un mot, *il y a des maladies de croissance*. J'ai étudié la croissance à sa période de plus grande activité, c'est-à-dire vers l'âge de 12 à 15 ans.

I. — Avant de décrire les maladies de croissance, il convient d'exposer brièvement les conditions hygiéniques ou pathologiques qui influent communément sur la croissance de l'enfant.

Un enfant, qui se trouve dans de bonnes conditions hygiéniques, qui est élevé à la campagne, qui dispose des aliments, de l'air, de l'exercice physique, favorables à son développement, ne paiera qu'exceptionnellement tribut à la pathologie de la croissance,

J'ai cité deux jeunes filles du même âge, de la même classe sociale ; la première, élevée à la campagne, a subi sans faiblir une poussée de croissance ; la seconde, élevée dans un faubourg parisien, a présenté des manifestations morbides en rapport avec la croissance.

Certaines maladies provoquent des poussées de croissance parfois considérables. Au premier rang de ces maladies prend place la fièvre typhoïde qui, par la position horizontale prolongée à laquelle elle condamne les malades, et par la congestion irritative de la moelle osseuse qu'elle produit, favorise l'allongement rapide et exagéré du squelette.

L'allongement est parfois si rapide que la peau des membres ne peut acquérir un développement proportionnel et cède en plusieurs points ; ce sont les *vergetures de croissance* bien étudiées par M. Bouchard.

II. — L'affaiblissement, qui résulte d'une croissance exagérée, prédispose aux maladies infectieuses et spécialement à la tuberculose, à la fièvre typhoïde, à l'ostéomyélite aiguë. De plus, il existe des états morbides multiples et variés qui résultent directement de la croissance.

Le système osseux, on pouvait s'y attendre, présente les manifestations les plus nettes et les plus nombreuses.

Les *douleurs osseuses*, épiphysaires ou juxta-épiphysaires, sont un premier degré souvent dépassé. Un accès de fièvre, dit *fièvre de croissance* (Bouilly), accompagnerait parfois ces douleurs.

Les *exostoses de développement* sont des manifestations morbides qui dérivent directement de la croissance exagérée du squelette. A côté des exostoses des os longs, Gosselin rangeait l'*exostose sous-unguéale* parmi les exostoses de croissance.

La *tarsalgie des adolescents*, si bien étudiée par le même auteur, affecte également, avec la croissance, des rapports indubitables. Il existe d'autres *arthralgies* de croissance, en particulier l'arthralgie tibio-tarsienne signalée par M. Brouardel.

L'*ongle incarné*, dans certains cas, relève aussi de la pathologie de la croissance.

Enfin, la croissance joue un rôle pathogénique dans la production de certaines *scolioses*, concurremment avec les attitudes vicieuses scolaires et la sédentarité.

Le travail de la croissance, aidé souvent par des influences pathologiques ou traumatiques, peut provoquer des *ostéites* et des *périostites* plus ou moins graves. L'ostéite de croissance s'observe assez souvent dans la convalescence de la fièvre typhoïde.

L'appareil circulatoire est atteint, quoique à un moindre degré, par le travail de croissance. Les *palpitations cardiaques* ne sont pas rares, surtout chez les jeunes filles un peu nerveuses et anémiques. Mais il n'y a pas de signes physiques révélateurs d'une lésion organique du cœur. Si l'on voulait obliger les enfants affaiblis par la croissance, à fournir de longues courses ou des efforts soutenus, on arriverait à la dilatation du cœur, au *cœur forcé*.

M. Germain Sée a prétendu que les palpitations n'étaient pas le seul accident cardiaque de la croissance, et il a décrit comme un accident fréquent, l'*hypertrophie cardiaque* résultant de la croissance. J'ai vainement cherché cette hypertro-

phie cardiaque que, de son côté, M. Constantin Paul repousse également.

L'*anémie*, dont les palpitations pourraient être considérées comme un effet, est une conséquence habituelle de la croissance rapide. A cette anémie de croissance pourraient se rattacher la *dyspepsie*, *les épistaxis* et quelques autres accidents que j'ai observés.

La *chlorose vraie* ne peut être décrite parmi les maladies de croissance, cependant la croissance peut en favoriser l'apparition chez les jeunes filles prédisposées.

La croissance peut également, aidée de la prédisposition, provoquer l'explosion de certaines névroses, la *chorée de Sydenham* et l'*hystérie*.

Mais, les accidents nerveux les plus fréquemment observés sont :

1° La *céphalalgie de croissance*, qui rend impossible tout effort cérébral et qui met souvent dans la pénible nécessité d'interrompre les études ; pour M. Maurice Perrin cette prétendue céphalalgie de croissance dériverait de l'*asthénopie accommodative* des jeunes sujets et pourrait être guérie par des lunettes appropriées. L'opinion de M. Maurice Perrin, vraie dans quelques cas, ne me paraît pas applicable à la généralité des observations.

J'en dirai autant de l'opinion de M. Germain Sée qui subordonne la céphalalgie à l'hypertrophie cardiaque. On pourrait enfin invoquer la dyspepsie et l'abus des liquides.

2° Les *névralgies diverses*, la *gastralgie*, et plusieurs manifestations nerveuses plus ou moins vagues, sont imputables encore au travail de la croissance.

III. — La prophylaxie des maladies de croissance sera surtout hygiénique. Il faut demander le transfert des collèges à la campagne, et, si cela n'est pas possible, exiger l'agrandissement, l'aération et la ventilation parfaites des salles d'études, des dortoirs, etc.

Il faut demander encore la réduction des heures de classe et l'augmentation du temps des récréations et des exercices physiques.

L'alimentation des enfants mérite une attention toute particulière; la ration d'entretien est insuffisante, il faut exiger la *ration de croissance*. Enfin, il serait humain, il serait patriotique d'assurer aux enfants des citadins pauvres les moyens de combattre, pendant les vacances, l'influence débilitante de la scolarité et de la misère. *Les colonies de vacances* créées par la Ville de Paris marquent un acheminement vers ce but désirable. Le traitement des maladies de croissance s'inspire aussi de l'hygiène plus que de la thérapeutique.

L'enfant, qui souffre sérieusement de la croissance, devra interrompre ses études, aller à la campagne, si la chose est possible, garder le repos physique et intellectuel.

L'alimentation sera celle des gens débilités ou convalescents: le régime lacté, les œufs, les purées de légumes, les compotes de fruits, le pain, etc. A mesure que les aptitudes digestives de l'enfant augmenteront, on ajoutera à ce régime d'autres aliments plus fortifiants, et en particulier les viandes sous diverses formes.

Alors, on sera autorisé à prescrire les exercices physiques, la marche, l'escrime, la gymnastique, la chasse, etc.

On sera sobre des médicaments proprement dits; le fer sera donné avec discrétion et seulement aux enfants anémiques; les différents vins ou élixirs prétendus toniques et apéritifs ne seront pas conseillés.

Au contraire, on insistera beaucoup sur l'hydrothérapie, sur la douche froide, les lotions froides, le massage, les frictions sèches ou excitantes, les bains salés, etc.

Quand la faiblesse résultant de la croissance est associée à la débilitation de la convalescence, le cas se présente assez souvent à la suite de la fièvre typhoïde, il faudra redoubler de soins et d'attention.

Le régime lacté convient spécialement à ces cas; le lait de poule (jaune d'œuf mélangé avec le lait) est recommandé par M. le professeur Bouchard, car c'est un aliment complet et très facilement assimilable.

DES HÉMATOCÈLES ENKYSTÉES DU CORDON SPERMATIQUE (VAGINALITES FUNICULAIRES HÉMORRHAGIQUES)

(*Suite et fin.*)

Par Félix LEGUEU,
Prosecteur provisoire à la Faculté de Paris,
Interne des hôpitaux.

Nous avons dit plus haut ce que nous pensions de l'inflammation hémorrhagique ; nous l'avons vue localisée dans la séreuse du cordon. Les faits qui précèdent, bien qu'ayant une apparence toute différente, rentrent dans le même cadre, ils sont encore la conséquence d'une inflammation hémorrhagique, développée dans la séreuse funiculaire : il s'agit en un mot de vaginalites du cordon, et nous pouvons appuyer cette opinion sur des considérations physiologiques et pathologiques.

Sans doute nous ne voulons point contester la réalité du processus, bien connue, qui, dans d'autres régions, aboutit à former l'hématome. Mais le tissu du cordon est-il si favorable à l'enkystement ? Nous ne le pensons point. La laxité du tissu qui sépare les éléments du cordon, la facilité avec laquelle le sang peut, en suivant ces derniers, fuir en haut vers le canal inguinal, ou en bas vers le testicule (et les expériences de Kocher nous renseignent suffisamment sur ce point), ne nous semblent point des conditions si propices à la localisation en un point donné d'une grande quantité de sang. Si en effet, le sang se répand sur une large surface, la réaction du tissu n'aboutit qu'à la résorption, et l'enkystement n'a point lieu.

Dans les deux observations que nous venons de citer, nous voyons une tumeur ovale ou à peu près, de gros volume, de date ancienne. Le traumatisme semblait en avoir déterminé l'apparition, sauf sur le malade de Blüth, où la tumeur est survenue en apparence spontanément. La nature du liquide, l'épaisseur et la composition de la paroi, les rapports de l'hématocèle avec le cordon et le testicule, toutes ces particularités ne sont-elles

pas celles que nous avons retrouvées sur les kystes transformés. Le volume ici était plus considérable, les dimensions de la paroi plus étendues, le tissu plus adulte ; sans doute, parce que l'évolution s'était faite longuement, datait de loin et que l'influence irritative du traumatisme s'était exercée d'une façon plus énergique. Et, quant aux fibres musculaires observées dans la paroi d'une des tumeurs (Borlée), ne peut-on pas dire qu'il s'est passé là ce phénomène de ralentissement à distance, qui est bien connu pour l'hématocèle vaginale, où l'on voit l'inflammation dépasser les limites de la séreuse et envelopper dans un même processus de néoformation scléreuse les tissus avoisinants.

L'âge non plus ne peut servir de base à une objection sérieuse ; on sait que les restes du canal péritonéo-vaginal se retrouvent jusque dans un âge avancé : les dissections de Cloquet (1), de Camper (2), de Féré (3), les recherches de Duret (4) nous prouvent que jusqu'à l'extrême vieillesse on peut trouver des îlots de séreuse persistant à l'état latent dans le cordon, mais prêts à subir l'influence extérieure pour se réveiller et subir toutes les transformations d'un kyste du cordon.

En conséquence, nous croyons que les observations d'hématocèles enkystées, par épanchement, que nous venons de citer, ne méritent pas ce titre ; il s'agit là, à notre avis, de vaginalites du cordon, antérieurement méconnues et dont le traumatisme aurait ou bien accru les proportions, ou bien favorisé le développement.

Nous citons à l'appui de cette manière de voir l'observation suivante, que notre excellent maître, M. Le Dentu a bien voulu nous communiquer et dont nous avons pu étudier avec soin la pièce.

Il s'agit encore d'une tumeur, survenue à la suite d'un traumatisme, sur un enfant qui n'avait auparavant rien d'anormal ; elle aurait pu facilement être considérée comme un exemple d'hématocèle par épanchement.

(1-2-3-4) Duret. Th. A. Paris 1883.

Obs. XI (inédite). *Hématocèle de l'extrémité inférieure du cordon* (communiquée par M. Le Dentu). — Il s'agit d'un enfant de 6 ans, qui avait dans la partie droite du scrotum une tumeur, datant de six mois. Cette tumeur était du volume d'un petit œuf de poule ; elle surmontait le testicule, qu'on pouvait sentir à son extrémité inférieure. Elle était apparue brusquement au dire des parents, à la suite d'un traumatisme, d'un coup de pied et elle s'accrut progressivement, jusqu'à acquérir les dimensions qu'elle présente aujourd'hui.

Le diagnostic hésita entre un sarcome hémorrhagique et une hématocèle du cordon.

La castration fut pratiquée ; au cours de l'opération, on rencontra une hernie, dont la cure radicale fut opérée par résection du sac.

Examen de la pièce.

La tumeur enlevée comprend deux parties : le néoplasme et le testicule.

Le testicule est situé en bas et en avant, recouvert d'une vaginale souple, quoique plus épaisse que normalement. La surface intérieure de la membrane séreuse est lisse, elle contient un peu de sérosité. Le testicule et l'épididyme sont absolument sains et très distincts du tissu de la tumeur.

Celle-ci siège sur l'extrémité déclive du cordon, dont les éléments sont dispersés à sa périphérie.

Elle est dure, résistante, quoique élastique, et elle surmonte directement la partie postéro-supérieure du testicule, qui, au contraire, se trouve rejeté en bas et en avant. Le testicule semble même refouler à ce niveau la paroi de la tumeur, pour s'y creuser comme une dépression, et les deux culs-de-sac supérieurs de la vaginale adhèrent en dedans comme en dehors à la surface du néoplasme. L'incision de la tumeur donne issue à une faible quantité de sang liquide mêlé de grumeaux. On trouve encore dans la cavité d'autres caillots, adhérents encore à la paroi. Celle-ci a une épaisseur à peu près égale en tous points (environ 5 mm.) et il est possible de la décomposer en plusieurs feuillets. Nous devons ajouter que la consistance de cette paroi est partout la même, fibreuse, mais cependant assez peu résistante, facile à déchirer, sans concrétions calcaires.

La surface interne présente une coloration jaunâtre à peu près uniforme ; elle est à peu près lisse dans toute son étendue, sauf en quelques endroits où se montrent des tractus fibreux, se détachant de la paroi, comme les piliers de second ordre du cœur.

Les relations qu'affectent quelques-uns des caillots contenus dans

la cavité avec la paroi présentent une grande importance. Il n'y a pas seulement adhérence de ces caillots à la paroi de la poche, mais quelques-uns s'engagent dans une anfractuosité irrégulière de la surface, ils y adhèrent et lorsqu'on les en a retirés par traction, on voit une dépression, une cavité creuse, une vraie caverne superficielle où sont restés adhérents des petits fragments de caillot et où celui-ci avait incontestablement pris naissance.

Enfin on retrouve encore à l'extrémité supérieure de la tumeur et un peu en avant d'elle, le reste de la hernie, c'est-à-dire la partie tout inférieure du sac qui a été réséquée.

L'examen histologique de la paroi montre la disposition habituelle l'hématocèle. La paroi est formée de couches conjonctives, très denses à la périphérie, plus lâches, plus récentes à la partie interne. En beaucoup de points, on trouve des hémorrhagies capillaires dans la paroi, de véritables apoplexies dont quelques-unes se sont faites à la surface et ont évacué leur contenu dans la cavité centrale.

Les conditions dans lesquelles cette tumeur est survenue, sa coïncidence avec un traumatisme feraient facilement croire à un enkystement. Au lieu de cela, quelle est la structure de la paroi ? C'est celle d'une vaginalite ancienne, ou d'une vaginalite dont la marche a été rapide. Sa composition, les foyers apoplectiques qu'elle présente dans son épaisseur et jusqu'à sa surface, ne peuvent, au sujet de l'origine de l'hémorrhagie et, partant, de l'évolution de la tumeur, nous laisser aucun doute. Il s'agit là incontestablement d'une vaginalite de l'extrémité inférieure du cordon ; nous aurons l'occasion d'en reparler au paragraphe suivant.

Nous conclurons : les observations, au nombre de sept, d'hématocèle enkystée que nous avons pu recueillir, ne sont nullement probantes à l'égard de l'enkystement. Il s'agit là de faits insuffisamment étudiés ou mal interprétés, qui correspondent à des vaginalites funiculaires latentes dont un traumatisme souvent important a hâté sérieusement l'évolution, et favorisé la transformation hémorrhagique.

3° *Hématocèle de l'épididyme.*

En laissant de côté l'épanchement traumatique de sang dans le tissu interstitiel de l'épididyme, on admet que les

grands kystes épididymaires peuvent subir la transformation hématique et devenir ainsi des hématocèles. Rare et peu connue, cette affection est mentionnée pour la première fois par A. Cooper ; Curling en cite deux nouveaux faits. En 1876, à la Société de chirurgie de Paris, à la suite d'une présentation d'Ollier, une discussion s'élevait sur ce sujet, au cours de laquelle MM. Guyon et Larrey rapportèrent plusieurs kystes de l'épididyme, qu'ils avaient vus se transformer en hématocèles. Tous ces faits se trouvent d'ailleurs consignés dans un travail de Delhaye (1) (1877) qui ajoute deux observations nouvelles.

Dans tous les cas la tumeur présentait les mêmes caractères de conformation, la même structure que les hématocèles du cordon, et on ne s'est basé pour dire « hématocèle de l'épididyme », que sur les connexions étroites qui s'observaient entre la tumeur et le testicule ou l'épididyme. Or ces relations ont-elles été suffisamment étudiées, constatées sur toutes les tumeurs, pour toutes les observations ? S'agissait-il dans ces cas, de kystes de l'épididyme ou de kystes du cordon, en rapport avec l'épididyme, soit par suite de leur extension, soit par suite de leur siège primitif ? C'est pour répondre à cette question que nous parlons à propos du cordon de l'hématocèle de l'épididyme.

L'hydrocèle enkystée du cordon se développe parfois à l'extrémité inférieure du funicule spermatique, juste au-dessus du testicule (Deladrière) (2). Dès leur origine, ils sont au contact du testicule ou de l'épididyme et de la vaginale : mais il y a seulement contiguité. L'observation (XI) que nous avons rapportée nous présente précisément un exemple d'une vaginalite funiculaire sus-épididymaire.

En effet, entre l'extrémité inférieure d'une hernie vraisemblablement congénitale, et la vaginale indépendante, se trouve l'hématocèle qui coiffe la face supérieure de l'épididyme, de

(1) Delhaye. Hématocèle de l'épididyme. Th. Paris, 1877.

(2) Deladrière. Des hydrocèles enkystées au-dessus de la vaginale. Th. in Paris, 1878.

manière à affecter des rapports intimes avec les culs-de-sac interne et externe de la vaginale. Ceux-ci en dedans comme en dehors adhèrent aux parois de la tumeur, mais les cavités restent absolument distinctes. D'autre part, l'extrémité inférieure du sac herniaire descendait jusqu'au contact de l'hématocèle et dépassait même légèrement le pôle supérieur de la tumeur ; le fond du sac n'était pas lisse et régulier, comme celui d'une hernie d'adulte, il était rétréci et se terminait en pointe. On voyait à ce niveau le calibre s'oblitérer par quelques travées allant d'une paroi à l'autre. N'est-il pas logique d'interpréter de la manière suivante l'évolution des phénomènes : persistance d'abord du canal vagino-péritonéal, puis séparation de la vaginale, formation d'un rétrécissement à la partie moyenne du scrotum (ou plus haut et alors la hernie aurait développé la longueur du sac) et enfin, persistance au-dessous de ce rétrécissement d'une cavité dont la paroi altérée subit les modifications connues de la vaginalite. Par son siège cette hématocèle se trouvait directement au contact de l'épididyme, mais l'adhérence, bien qu'assez forte, était cependant susceptible d'être détachée, et rien ne pouvait faire supposer la continuité de la cavité du kyste avec les voies séminales. En se développant, le kyste avait affirmé ses relations avec le testicule et l'épididyme qu'il refoulait toujours et de plus en plus à son extrémité inférieure; il s'agit bien là d'une vaginalite funiculaire primitivement sus-épididymaire.

Au lieu d'affecter dès son origine des relations évidentes de contiguité avec l'épididyme, l'hématocèle de la partie moyenne du cordon, en se développant, se rapproche du testicule, se met en rapport avec les annexes, contracte même des adhérences avec eux ; on croirait facilement à une hématocèle de l'épididyme.

Obs. XII (empruntée à Th. Barbe, 1866). — Il s'agit d'un praticien de Boulogne, qui a depuis 26 ans un kyste hématique du cordon; séparé du testicule gauche pendant les cinq premières années qui suivirent son apparition par un sillon de la largeur du petit doigt, ce kyste a fini par adhérer fortement au pôle supérieur du testicule

gauche, de sorte qu'aujourd'hui on ne sent plus l'épididyme, mais un sillon peu profond entre la tumeur et la glande testiculaire.

Les circonstances qui lui ont donné naissance, ne laissent aucun doute avec ses autres caractères sur sa nature : une contusion faible à l'âge de 15 ans semblait avoir déterminé la tumeur, mais c'est seulement un mois après, qu'il s'en aperçut; elle persistait encore 27 ans après.

En parcourant les observations connues d'hématocèle de l'épididyme, il est facile de se rendre compte que la plupart peuvent aussi bien être considérées comme des vaginalites du cordon, mais de l'extrémité inférieure ; les rapports par exemple de la tumeur avec le testicule ne sont point significatifs dans les cinq observations suivantes, dont voici le résumé.

Obs. XIII (résumée). A. Cooper, *loc. cit.* — Tumeur pyriforme, du volume du poing; elle date de 17 ans. Le malade la croit consécutive à un coup. On pouvait sentir le testicule et l'épididyme à la partie inférieure de la tumeur, pas de transparence, pas de douleurs. Ouverte, elle contenait du sang liquide et coagulé.

Obs. XIV. Fleury (in. th. Noir, déjà citée). — Tumeur de volume énorme (40 cent. de circonférence) s'est développée à la suite d'un traumatisme, mais depuis longtemps le malade avait remarqué que la partie était plus grosse que du côté opposé. Elle contenait du sang et le tissu de la paroi était dur, criant sous le scalpel. Elle était indépendante de la tunique vaginale, mais le testicule, bien que libre, était annexé à sa partie antérieure.

Obs. XV. Curling (citée par Delhaye). — Sujet de 18 ans, tumeur du volume d'une noix, située juste au-dessus du testicule, parfaitement mobile dans le scrotum, mais fixée à la partie supérieure de la glande par un petit pédicule. Ponction : issue de caillots bruns, renfermés dans une paroi résistante, tapissée de fausses membranes rugueuses.

Obs. XVI. Curling (citée par Delhaye). — Sujet de 49 ans. Tumeur énorme datant de 13 ans, descendant jusqu'au milieu de la cuisse. Une ponction retire 700 gr. d'un liquide brun, épais et grumeleux. On sent le testicule au-dessous du sac épaissi. Plus tard on fit une

incision et on trouva à la partie supérieure un kyste à parois denses et épaisses contenant des caillots récents, mous, de couleur brune. En bas, existait un autre kyste de même structure que le premier. Castration.

A la dissection, on trouva que le kyste était une hydrocèle enkystée de l'épididyme transformée en hématocèle déjà ancienne. Le testicule se trouvait au-dessous du sac, mais était parfaitement indépendant. L'épididyme était refoulé en haut et se perdait sur les parois du kyste. La vaginale était oblitérée par des adhérences.

Obs. XVII. A. Cooper (citée par Curling op. cit.) — Sujet de 60 ans. A la suite d'un coup se développe une tumeur du volume d'un œuf, ovale, ferme, élastique. Elle reste stationnaire pendant 7 ans. A la suite d'une marche, elle augmente rapidement de volume, et finit par atteindre la rotule. Elle était si lourde, qu'on ne pouvait la soulever qu'à l'aide des deux mains. Le testicule droit était distinct à la partie inférieure. L'incision fit sortir une grande quantité de sang putréfié, brun foncé, ayant la consistance de la mélasse et mélangé à de gros caillots anciens. Les parois qui étaient résistantes s'affaissèrent peu.

Comme on le voit, dans les cinq observations, la tumeur était sus-épididymaire, et le testicule indépendant était situé à la partie inférieure. Une seule fois (Obs. XVI) l'épididyme était étalé à la surface de l'hématocèle. Les autres faits qui ont été rapportés et que nous ne citons pas, sont encore moins précis, et si nous bornons notre appréciation aux seules observations qu'on vient de lire, nous dirons que l'hypothèse de la vaginalite funiculaire leur est applicable entièrement. Nous ne pouvons nier que des kystes spermatiques subissent parfois dans la composition de leur paroi des modifications consécutives à une inflammation lente et chronique, mais nous pensons que souvent, sinon toujours, on a pris pour des hématocèles de l'épididyme des vaginalites, développées à l'extrémité inférieure du cordon, et dont les recherches déjà citées sur l'évolution du canal péritonéo-vaginal nons démontrent suffisamment la réalité.

A la division précédente, nous substituons dès lors la simplification que voici : les hématocèles enkystées du cordon sont des vaginalites funiculaires hémorrhagiques ; suivant

leur siège, elles sont inguinales, scrotales ou sus-testiculaires. Avec ces données, nous pouvons maintenant étudier cette affection au double point de vue de l'étiologie et de la clinique.

Etiologie.

Etudier les causes des vaginalites funiculaires hémorrhagiques, c'est préciser les conditions qui déterminent d'abord l'inflammation plastique de la séreuse, c'est aussi rechercher les influences qui peuvent s'exercer sur cette séreuse modifiée pour créer l'hématocèle.

Or que sont les hydrocèles enkystées du cordon ?

On sait, qu'à peu d'exceptions près, leur évolution est liée aux transformations que subit après la naissance le canal vagino-péritonéal. Celui-ci, en effet, dès les premiers mois de la vie, est l'objet d'une oblitération qui se fait par places, par points séparés ; les recherches de Cloquet, de Cruveilhier, Ledran, Ramonède ont apporté sur ce point des documents précis. L'oblitération se fait sans doute par le processus habituel des adhérences ; on est d'ailleurs très peu renseigné sur ce point, mais on sait bien que l'oblitération peut ne pas s'opérer en certains points, et qu'il peut persister dans toute la hauteur du funicule spermatique une série de petites cavités isolées, cavités latentes, mais prêtes à se transformer sous la moindre des influences et à devenir des kystes du cordon.

Les kystes du cordon sont donc le premier indice du réveil de la séreuse, la première étape d'une évolution qui peut aboutir à l'hématocèle.

On les observe plus souvent chez l'enfant que chez l'adulte et le vieillard ; chez ces derniers cependant ils ne sont pas très rares, ce qui s'explique, puisque jusque dans l'âge le plus avancé on peut retrouver dans le cordon ces petites cavités séreuses dont nous parlions. Mais c'est surtout dans le jeune âge qu'on a l'occasion de les observer, et c'est précisément en vertu de cette prédilection pour l'enfance, que l'on

pourrait se demander si le processus d'oblitération lui-même ne serait pas le premier degré d'une altération en quelque sorte spontanée et susceptible de se dévier vers la transformation kystique.

En dehors de ces cas exceptionnels, où l'on voit l'hydrocèle survenir quelque temps après la naissance, il est toujours facile d'invoquer un traumatisme banal, un choc, un froissement même, souvent une hernie, quelquefois un bandage, pour expliquer l'irritation de la séreuse.

Peut-on aller plus loin et chercher dans des lésions voisines la raison de la vaginalite localisée ? Il n'y a rien que de très conforme aux lois de la physiologie pathologique que de supposer une altération secondaire du canal déférent ou primitive du testicule, retentissant sur la séreuse pour y développer une inflammation de voisinage et symptomatique. Mais il faut le dire, si à partir d'un certain âge on trouve souvent une lésion quelconque des voies séminales, combien d'autres faits d'hydrocèles enkystées du cordon s'observent sans que l'observation la plus rigoureuse parvienne à révéler une altération sensible, appréciable, dont la vaginalite funiculaire ne serait que la conséquence ?

La cause première de l'inflammation plus ou moins subaiguë de la séreuse est donc souvent difficile à préciser ; il n'en est pas tout à fait de même des influences qui déterminent la transformation de l'hydrocèle en hématocèle. Ces influences agissent en somme de deux manières ; d'une part elles accentuent en la développant l'inflammation plastique, et d'autre part, elles peuvent par les ruptures vasculaires qu'elles produisent, donner à l'inflammation son caractère hémorrhagique. Ces mêmes influences par des voies parallèles concourent au même but : nous les étudions ensemble.

Les traumatismes de toutes variétés trouvent ici place au premier rang. La ponction du kyste et, à plus forte raison, l'injection iodée, agissent efficacement sur une paroi déjà modifiée, la seconde en augmentant ou en déterminant l'inflammation pseudo-membraneuse, la première en blessant un vaisseau de la paroi, ou en créant une hémorrhagie ex vacuo.

Dans les deux cas la transformation hématique du liquide est la conséquence de l'intervention. L'influence de la ponction est bien évidente dans l'observation suivante, où l'on trouve le liquide séreux d'abord, et hémorrhagique à une seconde ponction faite longtemps après.

Obs. XVIII. — *Hématocèle enkystée du scrotum* (empruntée aux Leçons de clinique chirurgicale de M. Labbé, 1876). — Il s'agit d'un homme de 69 ans ; il paraît robuste et on ne lui donnerait pas son âge ; son visage ne trahit aucune souffrance, et en réalité ce vieillard jouit d'une santé générale excellente. Dans sa jeunesse, il s'est toujours bien porté et nous ne trouvons chez lui aucun antécédent scrofuleux ni syphilitique.

Pendant les années qu'il a passées à l'armée, il était, nous dit-il, bon marcheur et n'a jamais eu de hernie. En 1827, il vit survenir, sans cause connue, insensiblement, sans douleur, un gonflement du scrotum du côté gauche, gonflement qui, suivant sa propre expression, se fit plutôt *de haut en bas* que de bas en haut. La testicule a toujours été *au-dessous* de la tumeur, qui semblait le repousser en bas à mesure qu'elle grossissait et qui acquit en cinq ou six mois les deux tiers de son volume actuel, c'est-à-dire la grosseur du poing. Cette tumeur, le malade l'a gardée deux ans : il n'en était que médiocrement incommodé, et n'éprouvait pendant la marche aucune fatigue ; lorsqu'il quitta le service en 1829, il profita cependant de sa liberté pour aller se faire opérer dans son pays, en Bretagne.

Il subit là une ponction et vit s'écouler par la canule un liquide *clair comme de l'urine*. On fit dans la poche ainsi vidée, une injection de vin sucré chaud, ce qui fut si douloureux que le malade se trouva mal ; les jours suivants, les bourses enflèrent, puis le gonflement diminua et disparut ; la guérison paraissait obtenue. et elle l'était en effet, car ce ne fut que 25 ans après que les bourses grossirent de nouveau.

En 1855, le malade se fit ponctionner à l'hôpital Saint-Antoine, et l'on injecta de la teinture d'iode dans la tumeur, qui au bout de huit à dix jours n'existait plus.

Le malade nous dit avoir remarqué qu'après ces deux opérations, son testicule était notablement plus dur ; il affirme aussi, que le liquide qui s'écoula après la seconde ponction *n'était plus clair comme de l'urine*, mais *trouble*.

Aujourd'hui, plus de 15 ans après la dernière opération, la tumeur a repris le volume qu'elle avait atteint en 1829 et en 1855, et même elle offre les dimensions plus considérables, car elle est grosse comme les deux poings.

Elle siège du côté gauche, et le testicule droit, dont on apprécie facilement la forme et la consistance, est évidemment sain.

La peau du scrotum est mobile, mais assez tendue, ses plis sont effacés et elle recouvre de grosses veines dont on aperçoit par transparence le réseau bleuâtre. Sa coloration est normale ; pas de rougeur inflammatoire, pas d'empâtement ni d'œdème pouvant faire craindre qu'il se développe en un point un phlegmon circonscrit.

La tumeur est pyriforme, a la base dirigée en bas, à sommet remontant jusqu'à l'anneau inguinal externe, mais ne s'y engageant pas. A ce niveau, il est impossible de sentir le cordon, dont les éléments sont probablement dissociés et étalés en arrière sur la tumeur. Celle-ci est de consistance molle, fluctuante, un peu flasque et médiocrement tendue; on perçoit tout à fait la sensation que donnerait une vessie incomplètement remplie par un liquide ; les parois de la poche ne paraissent pas épaisses, elles sont souples, sans indurations partielles et l'on ne constate à leur surface aucune irrégularité, aucune bosselure. La tumeur n'est pas transparente, elle est mate partout et irréductible; si nous plaçons le doigt au-dessous de l'anneau, nous ne sentons aucune impulsion, lorsque le malade tousse.

Il est impossible de suivre le cordon de haut en bas et d'arriver ainsi jusqu'au testicule, mais cette glande fait à la partie inférieure et antérieure de la tumeur une saillie qui attire immédiatement l'attention ; en la comprimant, on éveille la sensation douloureuse caractéristique. Quant à la tumeur elle-même, elle n'est douloureuse ni spontanément, ni à la pression. On reconnaît avec la plus extrême facilité la forme de l'épididyme, qui ne présente pas au niveau de sa queue l'induration qui existe là d'ordinaire, lorsque les malades ont eu une ou plusieurs épididymites. Le testicule, un peu plus sensible que celui du côté opposé, n'est ni volumineux, ni dur et paraît absolument sain. Point de ganglions iliaques. Nous négligeons de pratiquer le toucher rectal, l'exploration de la prostate et des vésicules séminales nous semblent inutiles dans le cas actuel où l'on ne peut pas songer à une affection tuberculeuse du testicule.

A côté de ces traumatismes, en quelque sorte intérieurs, prennent rang les chocs extérieurs, les coups, les chutes. La

contusion peut être assez violente pour que des vaisseaux du scrotum rompus donnent lieu à un épanchement de sang dans le tissu cellulaire, à une hématocèle pariétale, qui masque quelque temps les modifications imprévues, apportées subitement dans l'accroissement de la tumeur. Nous avons vu, à propos des hématocèles dites par épanchement, comment le malade ignorait souvent sa tumeur avant le traumatisme et cherchait toujours à en rapporter le développement à ce dernier.

La nature du traumatisme est variable, coup de poing (Barbe), coup de pied, coup de marteau, chute en portant un corps lourd (Borlée). Et à ce propos, signalons l'effort musculaire, surtout l'effort abdominal, comme susceptible d'agir à la façon d'un réel traumatisme. Ziegler (1) insiste, et Blûth (2) avec lui, sur l'état de compression que subissent pendant le grand effort les vaisseaux du cordon et sur l'excès de pression qui peut en résulter pour le système veineux funiculo-testiculaire. Lewin (3) invoque également l'action brusque et souvent énergique du crémaster pour produire des ruptures sur des vaisseaux altérés. C'est peut-être aller un peu loin, mais il n'en reste pas moins acquis que l'effort, au moins l'effort intense, peut exercer une influence fâcheuse sur l'hématocèle. Le fait de Borlée nous montre une augmentation brusque de la tumeur après une violente action musculaire et l'observation de Malgaigne qui suit est encore un nouvel exemple d'hématocèle à la suite d'effort.

Obs. XIX. — *Hématocèle du scrotum et du cordon produit par un très léger effort,* obs. recueillie par M. Gougeon, interne du service de Malgaigne (in *Rev. méd. chir.* 1848, t. IV). — Le 11 mai 1848 est entré au nº 41 de la salle Saint-Augustin le nommé Duhaut, doreur, âgé de 54 ans. Cet homme raconta qu'il n'avait jamais été malade, lorsqu'il tomba sur le dos il y a sept ans. Quinze jours après cette chute, il remarqua qu'il portait, dans le scrotum et du côté droit, une

(1) Ziegler. Loc. cit., p. 1148.
(2) Blûth. Loc. cit., p. 16.
(3) Lewin. (Studien über den Hoden, 1861.)

tumeur grosse comme une noix, qui lui occasionnait quelques douleurs, quelques tiraillements dans l'aine. Sur l'avis d'un médecin, il porta un suspensoir, mais la tumeur n'en augmenta pas moins de jour en jour de sorte que quatre ans après, elle était grosse comme un œuf d'oie. Depuis cette époque, elle n'avait plus fait de progrès jusqu'au 10 mai 1848. Ce jour-là, s'étant baissé pour ramasser une pièce de monnaie, il ressentit un petit craquement non douloureux et qui fut même suivi d'un certain bien-être. Au bout de cinq minutes, ayant éprouvé le besoin d'uriner, il s'aperçut à son grand étonnement, que sa verge était d'un rouge noirâtre.

La tumeur n'avait pas augmenté de volume ; la verge n'était pas non plus changée de forme, mais le lendemain, la verge avait pris un accroissement assez considérable, et la tumeur des bourses était devenue beaucoup plus grosse, quoiqu'elle fut restée indolente.

Lors donc de son entrée à l'hôpital, il présentait dans le scrotum et à droite, une tumeur grosse au moins comme les deux poings, molle, bleuâtre surtout en dessous, sillonnée de veines fortement dilatées, indolente à la pression, si ce n'est au bas et un peu en arrière et en dedans, où la pression déterminait une douleur semblable à celle qu'occasionne la pression du testicule sain.

Le malade fut tenu au lit, les bourses soutenues convenablement et sans cesse recouvertes de cataplasmes émollients. Les douleurs s'apaisèrent rapidement ; la tumeur diminua aussi en prenant plus de consistance. Le 16, elle n'avait plus que le volume du poing. Manifestement, il y avait du liquide renfermé dans la tunique vaginale ; M. Malgaigne donna un coup de trocart et fit sortir un liquide noirâtre, sanguinolent. La tunique vaginale ainsi vidée, on put s'apercevoir qu'il existait une autre tumeur qui gardait toute sa tension. Le malade fut maintenu au lit, les cataplasmes continués et au bout de deux jours, la tumeur inférieure s'était reproduite.

Qu'était-ce cependant, que la tumeur supérieure ? Existait-elle d'ancienne date et était-ce un kyste du cordon par exemple ; ou bien était-ce une accumulation de sang récente et produite par la rupture des vaisseaux ? Avant de procéder à d'autres moyens, M. Malgaigne essaya, durant quelques jours, les lotions avec de la teinture d'iode, qui ne firent rien ; puis la compression avec des bandelettes agglutinatives. On était donc fondé à espérer un succès peut-être complet, lorsque le 23 juin, le malade fut obligé de quitter l'hôpital ; depuis on ne l'a plus revu.

C'est encore comme traumatisme que l'on a invoqué la

seule présence de la hernie pour expliquer l'hématocèle. Peut-être est-ce au bandage, porté seulement quelques semaines, que nous devons chez notre malade la transformation du kyste? La présence d'une hernie est notée plusieurs fois (Curling, Blùth, Le Dentu), mais la preuve d'une relation de cause à effet est, dans ces cas, difficile à donner.

Il est certain que, souvent, on ne trouve rien d'apparent, aucun traumatisme, aucune injure extérieure; on invoque alors le frottement des parties dans la marche, et surtout le choc répété du scrotum contre le pommeau de la selle chez les cavaliers (Gosselin, Béraud). Ce dernier surtout doit avoir une influence certaine pour activer l'irritation et favoriser la rupture. Il suffit d'ailleurs de se rappeler la fragilité si remarquable des vaisseaux de la paroi, pour songer combien légère et insignifiante peut être la cause qui doit suffire à l'hématocèle, dans une région surtout, moins que toute autre, à l'abri des froissements. Et ce qu'on pourrait bien mieux se demander, c'est comment l'hématocèle ne se produit pas plus fréquemment, comparativement au nombre considérable d'hydrocèles enkystées que l'on observe, surtout chez l'enfant.

Mais chez l'enfant, l'hydrocèle enkystée a une tendance bien connue à disparaître spontanément : chez l'adulte, au contraire, le kyste du cordon une fois établi suit toujours le cours normal de son évolution. A cet âge, les traumatismes sont plus nombreux, l'inflammation plastique n'en est que plus accentuée et l'hémorrhagie plus facile.

C'est ce qui explique sans doute comment l'hématocèle est moins rare chez l'adulte que chez l'enfant; l'ensemble des cas que nous avons réunis se répartit ainsi : 5 cas au-dessous de 20 ans, 6 entre 20 et 40 ans, et 9 après 40 ans (entre 40 et 70 ans). Dans les autres, l'âge n'était pas mentionné.

Étude clinique.

Les transformations successives que l'anatomie pathologique nous a montrées comme les étapes successives d'une vaginalite funiculaire en cours d'évolution, doivent se tra-

duire au point de vue clinique par des modalités d'aspect et de conformation aussi nombreuses et aussi variées. Il serait donc difficile de grouper dans l'ensemble d'une même description des tumeurs aussi différentes, sans choisir un type, une forme moyenne dont les autres ne seraient que des variantes ou des degrés extrêmes. Entre ces kystes du cordon, que leur paroi légèrement modifiée devrait ranger dans notre cadre, et ces hématocèles invétérées et à parois très épaisses, il y a place pour la forme intermédiaire qui correspondrait au second degré de l'hématocèle vaginale de Gosselin; c'est cette forme que nous aurons surtout en vue.

Ainsi entendue, la vaginalite funiculaire hémorrhagique peut *siéger* primitivement dans le canal inguinal, dans le scrotum, ou près du testicule, correspondant ainsi aux formes inguinales, scrotales et sus-vaginales de l'hydrocèle enkystée. D'hématocèle inguinale, nous ne trouvons aucun exemple, si ce n'est ce fait de Routier où il y avait à la fois tumeur abdominale et tumeur scrotale, l'une à l'autre réunies par un trajet inguinal intermédiaire.

De l'hématocèle sus-vaginale, nous avons seulement relaté une observation. Le siège le plus fréquent, le siège par excellence, c'est la partie moyenne du cordon, c'est-à-dire la partie supérieure de sa portion scrotale. Ces notions de siège, d'ailleurs, ne peuvent servir que dans les premiers âges de la tumeur; plus tard, en effet, l'accroissement étend ses limites jusqu'au testicule en bas et en haut, jusque vers la région inguinale.

L'hématocèle ne se voit que d'un seul côté à la fois, bien que, à la rigueur, la coexistence observée d'une hydrocèle enkystée de côté opposé puisse expliquer la possibilité de la bilatéralité. On l'observe aussi souvent du côté gauche que du côté droit (six fois contre cinq) et il ne semble pas y avoir de prédisposition en faveur de l'un ou de l'autre.

Les modifications que la forme et le volume de la tumeur apportent dans la conformation extérieure des bourses sont variables. La tumeur est-elle petite et du volume d'un œuf de poule, la peau se trouve simplement soulevée, peu distendue

et presque à la vue seule, on peut constater l'indépendance de la tumeur et du testicule. Dans les grosses tumeurs, au contraire, qui atteignent le volume des deux poings (Fleury), d'une tête d'enfant (Blûth), la déformation est considérable : le raphé est dépassé, la peau très distendue, l'extrémité inférieure de la tumeur descend plus ou moins bas le long de la cuisse, et le scrotum, en un mot, présente dans son ensemble cette conformation spéciale que lui impriment les plus volumineuses tumeurs du testicule.

Il n'est pas rare de voir la moitié correspondante du scrotum prendre à la vue, soulevée qu'elle est par la tumeur, un aspect pyriforme (Cabaret, Béraud) comme cela est l'ordinaire dans les formes vulgaires de l'hydrocèle vaginale. Dans tous les cas, en effet, où cette forme spéciale a été notée, il y avait coexistence de lésions de la vaginale testiculaire, dont le volume exagéré formait la grosse extrémité de la tumeur pyriforme, alors que l'hématocèle funiculaire surajoutée formait en haut la petite extrémité, la queue qui se prolongeait vers la région inguinale.

Dans ses formes les plus simples, l'hématocèle funiculaire constitue au contact de l'orifice inguinal superficiel une tumeur ovoïde et jouissant d'une certaine mobilité. Libre de toute adhérence à la peau, on la mobilise dans le sens vertical, mais surtout dans le sens transversal. On peut, si l'anneau inguinal est assez large, la refouler facilement jusqu'à l'entrée du canal, dont elle s'échappe d'ailleurs aussitôt et spontanément. Les efforts, la toux ne lui communiquent aucune impulsion et elle semble indépendante de tous les organes qui l'avoisinent, sauf du cordon. L'indépendance avec le testicule est toujours exactement notée dans les observations : un ou deux centimètres, rarement plus, quelquefois moins, séparent du testicule l'extrémité inférieure de la tumeur. On peut enfoncer le doigt dans l'espace qui les sépare, et alors même que la tumeur, étendant les limites de sa circonférence, arrive en descendant jusqu'au voisinage de la glande séminale, on sent encore un simple sillon, qui suffit à caractériser l'indépendance de la tumeur. Exception toutefois doit être

faite, pour ces tumeurs, affectant dès leur début des rapports de contiguité si intimes, qu'il est difficile *a priori* de constater l'origine funiculaire de l'affection. Nous aurons l'occasion de revenir au diagnostic sur ce point.

Indépendante du testicule et de l'épididyme, la tumeur affecte au contraire les rapports les plus intimes avec les éléments du cordon. On peut toujours, si les dimensions sont faibles, sentir le cordon à la partie postérieure de l'hématocèle; le paquet funiculaire longe dans son grand diamètre la face adhérente de la tumeur, et il est impossible de les séparer. Le canal déférent d'ailleurs, l'élément le plus sensible du cordon, adhère le plus souvent à la paroi même et on ne peut le suivre dans toute son étendue. Sur les grosses hématocèles ou sur les petites dont la date est ancienne, on arrive simplement à suivre le cordon jusqu'à chacun des pôles de la tumeur et la portion intermédiaire se confond totalement avec la paroi.

Comme l'hématocèle vaginale, l'hématocèle du cordon est à volume égal beaucoup plus lourde que l'hydrocèle; la consistance est aussi différente. On ne sent point toujours la fluctuation nette et évidente que donnent les hydrocèles enkystées dont le contenu n'est pas à un degré extrême de tension. La fluctuation est au contraire exceptionnelle; on trouve le plus souvent une dureté particulière, avec élasticité, avec résistance et toutes les variétés de sensation que peut donner l'assemblage sous des proportions multiples d'une épaisse paroi et d'un faible contenu. La fluctuation n'a, bien entendu, aucune relation constante avec le volume des hématocèles ; les plus grosses peuvent être nettement fluctuantes, telle la tumeur de Routier, où le flot se transmettait de l'abdomen dans le scrotum. La tumeur de notre malade ne donnait point de vraie fluctuation ; c'était une sensation de tension extrême sous une paroi épaissie. La même sensation se trouve ordinairement sur les différents points de la tumeur, toute la surface présente la même consistance, la même régularité ; il n'existe, en aucun point, de dépressions ni de saillies.

Dans une observation (Gosselin) se trouve mentionné un

signe particulier, une sensation spéciale perçue par le chirurgien à l'exploration ; c'est le tremblement dont la tumeur était le siège après agitation. Deux conditions semblent nécessaires à la production de ce phénomène : la faible épaisseur de la paroi, et la présence d'une quantité de liquide insuffisante pour remplir totalement la cavité. Et comme ces conditions se rencontrent très rarement réunies, on ne doit pas s'attendre à observer souvent cette particularité.

La transparence doit toujours être recherchée ; elle présente ici les mêmes variations que dans l'hématocèle vaginale. L'opacité absolue est notée six fois : ailleurs la transparence existait à un faible degré (obs. I) ou n'a pas été recherchée.

L'hématocèle du cordon est toujours indolente, c'est précisément pour cela que les malades n'y prennent pas garde, jusqu'au jonr où le traumatisme appelle leur attention de ce côté. Même à ses extrêmes limites, la tumeur reste indolente, indolente à la pression et à toutes les explorations. Cependant les grosses tumeurs déterminent par leur volume autant que par leur poids, une gêne qui empêche les malades de vaquer à leurs occupations et les engage à réclamer les soins du chirurgien.

— La vaginalite funiculaire, en effet, abandonnée à elle-même, subit presque fatalement l'évolution commencée et n'éprouve aucune tendance à rétrocéder spontanément. La tumeur augmente faiblement, mais progressivement de volume : son accroissement peut être assez lent pour que le malade n'y prête aucune attention jusqu'à ce qu'un traumatisme modifie sérieusement l'évolution commencée. Elle procède ainsi par poussées successives, qui modifient sa consistance et son volume. On pourrait à la rigueur suivre sur le même malade l'évolution progressive d'une hydrocèle du cordon à contenu séreux, jusqu'à la vaginalite hémorrhagique de la forme la plus prononcée ; on pourrait, par des ponctions successives, assister aux différentes modifications du liquide séreux et citrin d'abord, puis séro-sanguinolent, puis exclusivement sanguin (obs. de Labbé) et enfin plus tard constitué par des grumeaux de couleur ocre, dans lesquels on ne

trouve plus que les éléments modifiés d'anciens caillots. A ce degré extrême, la tumeur a perdu ses caractères du début. Le volume n'est pas nécessairement très augmenté; mais la consistance a changé ; l'élasticité rénitente a disparu, on ne trouve plus qu'une tumeur dure, résistante, presque comme le cartilage, et on ne peut y percevoir l'existence d'une cavité centrale. C'est dans ce groupe des vaginalites funiculaires arrivées à l'extrême période de leur développement, que se range, à notre avis, la tumeur de Spring que l'insuffisance des détails rend malheureusement fort incomplète et qui a été citée par Brossard (1) comme une tumeur solide du cordon.

Obs. XX (résumée). — *Tumeur fibroïde sanguine du scrotum* (Spring). — Tumeur de la grosseur d'une tête d'enfant, arrondie en arrière, aplatie en avant. Elle se compose d'une masse fibreuse circonscrivant un foyer hémorrhagique. Elle contenait huit onces de liquides et se divisait en deux parties, l'une solide et noire, l'autre liquide formée par du sang atrophié. Elle présente des cavernes formées par des parois fibreuses d'un brun très foncé.

Le cordon est entouré d'une masse fibreuse et ses éléments semblent être oblitérés, car toutes les sensations d'injection échouèrent. Le testicule était sain, mais l'épididyme était légèrement hypertrophié.

Souvent la vaginalite est interrompue dans son cours par l'inflammation et la suppuration. L'inflammation peut-elle se développer spontanément ? Sans doute, bien que le fait ne soit noté dans aucune de nos observations. Toutes les fois que l'hématocèle s'était enflammée, c'était à la suite de la ponction.

Obs. XXI (Knipe, *The Lancet* 1880, vol. II, p. 300, cité par Routier, Prog. méd., 84). — Charpentier, âgé de 32 ans. Kyste du cordon ; l'affection datait de 3 ans ; une première ponction fut faite un an après le début ; on avait injecté de la teinture d'iode. Un an après survenait la récidive et le malade entrait de nouveau à l'hôpital. M. Lucas fit d'abord une ponction, qui donna issue à un liquide brun foncé : deux jours après un gonflement inflammatoire survenant, le chirurgien incisa et

(1) Brossard. Les tumeurs solides du cordon. Arch. gén. méd. 1884.

draina. Le testicule, dit-il, était indépendant de la collection liquide. La guérison demanda deux mois.

Cette inflammation, conséquence de la ponction, est moins à craindre aujourd'hui, grâce aux précautions habituelles : elle a été cependant provoquée souvent par le chirurgien dans un but thérapeutique.

Toutes les fois que l'inflammation se développe, elle peut, comme pour les kystes, donner lieu à des phénomènes, qui rappellent de près ou de loin la hernie étranglée; dans de semblables conditions M. Geffrey (1) eut l'occasion de traiter par l'incision une vaginalite du cordon, croyant ouvrir le sac d'une hernie.

Les complications du côté de la vaginale sont beaucoup plus fréquentes; l'hydrocèle, l'hématocèle vaginales sont souvent notées. Parfois même la lésion de la tunique vaginale semble l'élément prédominant, l'affection principale, et c'est au cours de l'intervention que l'on découvre la tumeur du cordon. Peut-être y a-t-il dans ces conditions relation de cause à effet entre ces deux tumeurs de même nature et voisines; on comprend aussi qu'elles peuvent être indépendantes l'une de l'autre, mais relever ensemble de la même cause.

Obs. XXII (résumée). — *Hématocèle du cordon compliquée d'hématocèle de la tunique vaginale* (Béraud, *Arch. méd.* IVe série, t. 25, p. 299). — H..., 40 ans. Dans la partie gauche du scrotum, tumeur pyriforme, à sommet supérieur et du volume d'une poire, pesante, régulière de surface. Pas de fluctuation. A la partie moyenne, étranglement en forme de collet; pas de transparence.

Depuis longtemps, le malade avait au-dessus du testicule un petit noyau du volume d'une noisette et indolent. Ponction, issue de sang et de caillots, puis incision. La cavité ouverte, pleine de caillots, ne communique pas avec la partie supérieure de la tumeur. On fait une autre ponction, qui fait sortir une sérosité rouge.

Obs. XXIII (résumée). — *Hématocèle du cordon. Hydrocèle vaginale* (Cabaret, *Rev. méd. chir.* T. I, p. 53). — H..., 50 ans. A droite, tumeur

(1) The Lancet 1827, t. XI, p. 885.

pyriforme à base inférieure, élastique et fluctuante; transparence en bas, obscurité dans la partie supérieure. Le testicule est senti en arrière et en bas, gros et inégal.

Ponction de la partie inférieure; il sort de la sérosité. La portion supérieure est incisée: le kyste contenait du sang fluide et coagulé. La guérison par suppuration eut lieu en 25 jours.

L'hématocèle funiculaire n'a aucune tendance à guérir spontanément; elle progresse constamment et persiste parfois sans déterminer des troubles très marqués, pendant un très long temps. Il en était ainsi pour le malade de Labbé, dont la tumeur remontait à près de 40 ans. Dans tous les autres cas, la tumeur était plus récente: la date d'apparition remontait à 10 jours (Gosselin), trois mois (Curling, Péan), six mois (Le Dentu), 15 mois (Fleury), un an (Blûth, Béraud), dix-huit mois (Rozan), deux ans (Kocher), quatre ans (Routier), cinq ans (obs. I), treize ans (Borlée), dix-sept ans (Gosselin) et vingt et un ans (Barbe). Ces appréciations d'ailleurs ne sont qu'approximatives; il faudrait pour établir une comparaison utile, tenir compte de toutes les conditions différentes, qui ont favorisé ou retardé l'évolution de la tumeur.

DIAGNOSTIC.

L'irréductibilité de la tumeur, son indépendance relativement au testicule et à ses annexes (épididyme, tunique vaginale), et son défaut de transparence sont dans tous les cas les éléments d'un diagnostic dont la ponction exploratrice peut être appelée à confirmer les probabilités. On comprend donc combien sont variables les conditions de ce diagnostic, si l'on se rappelle les multiples variétés qu'affectent dans leur assemblage les signes fondamentaux.

Il est cependant des cas fort simples, telle est la tumeur qui fait l'objet de notre première observation. Les explications précises du malade nous permettaient de supposer antérieurement l'existence d'un kyste du cordon, et le défaut de transparence, que nous constations dans la tumeur actuelle, avec l'épaississement de la paroi, ne pouvaient aboutir à un autre

diagnostic, qu'à celui de kyste modifié, d'hématocèle du cordon.

Mais il n'en est pas toujours de même, et les explications plus ou moins fantaisistes du malade peuvent détourner l'attention, quand par elle-même la tumeur ne présente pas les signes tranchés qui en font de suite reconnaître la nature.

On voit à la suite des contusions violentes du cordon spermatique et des régions avoisinantes, survenir ce que l'on appelle l'*hématocèle diffuse*. Le sang répandu dans les portions celluleuses du cordon et jusque dans les parties superficielles subit au moment de sa résorption des phénomènes qui peuvent jusqu'à un certain point prêter à confusion. Il s'agit là de l'hématocèle par épanchement, mais en dehors des cavités closes, et dont les exemples quoique rares s'observent encore quelquefois, Fleury (1) vient encore d'en rapporter un exemple. Dans les jours qui suivent le traumatisme, on constate sur le trajet du cordon une tumeur diffuse, mal limitée, de forme oblongue, remontant jusque dans le canal inguinal et pouvant descendre jusqu'au contact du testicule. Il faut bien savoir distinguer à cette époque l'hématocèle en quelque sorte aiguë de l'affection, essentiellement chronique, que nous avons vue constituée par la vaginalite. La mollesse de l'hématocèle diffuse dans les premiers jours, les phénomènes de contusion qui l'accompagnent le plus souvent, et l'interrogatoire du malade, toujours précis sur la nature d'un traumatisme récent, feront facilement porter le diagnostic. On ne doit pas non plus se laisser tromper par l'induration qui caractérise la résorption de l'hématocèle ; à côté de cette induration, diffuse, mal limitée, on sent le plus souvent la crépitation sanguine, par le frottement des caillots, et il n'y a rien dans tout cela qui rappelle les caractères de la vaginalite. D'ailleurs la terminaison est toujours différente, l'épanchement du sang se résorbe entre quinze jours et deux mois après

(1) Fleury. Un cas d'hématocèle par effort. Loire médicale, octobre 1888.

son apparition. On ne doit pas cependant oublier que sous les signes de contusion qui accompagnent l'hématocèle diffuse peuvent se cacher les origines d'une vaginalite naissante et qui ne sera apparente qu'après la disparition de l'hématocèle par épanchement.

Comme les kystes du cordon, la vaginalite funiculaire hémorrhagique ressemble dans quelques conditions à une *hernie*, mais nous ne voulons pas insister sur ce point. La consistance spéciale des entérocèles, leur réductibilité, leur sonorité suffisent à les distinguer : une épiplocèle irréductible a une consistance plus molle, plus pâteuse, la toux, les efforts lui impriment une impulsion. L'apparence de réduction, que l'on observe sur l'hématocèle que l'on refoule vers le canal inguinal, ne peut tromper : ce n'est point là le caractère de la hernie réductible de l'épiploon.

Les tumeurs du testicule sont beaucoup plus facilement confondues avec l'hématocèle ; c'est donc à séparer dans leurs connexions le testicule et la tumeur scrotale que l'on doit surtout s'attacher.

Ou bien le testicule, et c'est ce que l'on observe le plus souvent, est indépendant de la tumeur; dans ce cas, c'est à une tumeur du cordon que l'on a affaire. Ou bien, il est impossible d'établir une délimitation appréciable entre la tumeur et le testicule. Le diagnostic est alors difficile.

1° *La tumeur ne peut être isolée du testicule.* — Il en est ainsi lorsque, comme dans les cas de Béraud, de Cabaret, la tunique vaginale elle-même masque le testicule et se continue d'autre part avec la tumeur funiculaire qui en est comme le prolongement. L'observation suivante rend compte des difficultés que l'on éprouve dans ces conditions.

Obs. XXIV. — *Hydro-hématocèle. — Double poche. — Opération en deux temps. — Guérison.* — (Rozan, *Gaz. hôp.* 1863, p. 114.) — Le 10 mars 1862, le nommé P..., 57 ans, d'une constitution robuste avec tempérament sanguin, atteint depuis dix-huit mois d'une tumeur considérable au scrotum, survenue sans cause connue et s'étant développée insensiblement de bas en haut, vint à Briançon dans le

but de consulter un médecin français. L'examen donne les renseignements suivants :

Tumeur scrotale gauche volumineuse, pyriforme, à grosse extrémité en bas, dure, élastique, rénitente, partout unie, sans bosselures, ni égalités, non fluctuante, irréductible, sans changement de couleur à la peau et pas autrement douloureuse que par son poids et la gêne occasionnée durant la marche. Placée dans un lieu obscur, entre l'œil et une bougie allumée, présentant une transparence parfaite dans toute sa partie antéro-inférieure, et une opacité absolue de la partie postérieure, ainsi qu'en avant et en haut, où le testicule refoulé donnait au malade, sous la pression du doigt, la sensation caractéristique, j'eus beau tendre la peau, isoler et faire saillir les bourses afin de mieux faire tomber perpendiculairement les rayons lumineux sur leur surface, je ne pus parvenir à constater la moindre transparence en arrière.

Le doigt promené sur tous les points opaques ne percevait qu'une sensation de rénitence propre aux tumeurs liquides sans duretés ou nodosités particulières. Cette circonstance sur laquelle je dus m'appesantir ne laissait pas que de m'embarraseer. Convaincu cependant que cette opacité tenait à la coexistence d'une hématocèle contenue dans une poche séparée et indépendante de celle de l'hydrocèle, je commençai par opérer celle-ci en faisant une ponction.

L'hydrocèle guérit après la ponction.

... Ce n'est que plus tard qu'il eut l'occasion de ponctionner la tumeur supérieure : le liquide retiré était de couleur brune lie de vin, ressemblant pour la consistance à de la mélasse, sans grumeaux ni caillots et d'ailleurs assez fluide pour fournir un jet interrompu à travers la canule. Sa quantité remplit environ deux verres ordinaires. Les parois molles et souples rappelaient les parois que Gosselin avaient décrites dans le second degré de l'hématocèle vaginale.

La guérison survint ultérieurement.

C'est la recherche minutieuse de la transparence et de la fluctuation qui peut, comme ici, conduire au diagnostic. Dans le cas d'hydrocèle concomitante, la transparence n'existe qu'à la partie inférieure : plus haut il y avait opacité. De plus, en examinant comparativement au point de vue de la transmission de la fluctuation, la portion supérieure et la portion in-

férieure de la tumeur, on peut arriver au diagnostic de deux portions séparées.

Voyons maintenant les cas, où les connexions avec le testicule ou son annexe sont plus intimes encore ; ce sont les vaginalites sus-testiculaires. Le diagnostic est ici d'autant plus difficile dans quelques cas, que la vaginale altérée pour son compte, mais non distendue comme sur la pièce que nous avons décrite (obs. XI) peut masquer l'exploration des différentes portions testiculaires et compléter l'analogie avec les tumeurs malignes. Dans ces cas en effet, le diagnostic avec le *sarcome*, plus particulièrement avec le *sarcome hémorrhagique*, est un des plus importants à préciser. J'ai en vue, bien entendu, les cas où la tumeur à parois épaisses ne donne lieu qu'à une fluctuation douteuse.

On doit interroger avec soin le malade sur les conditions qui ont accompagné le développement de la tumeur ; la tumeur s'est-elle développée de bas en haut, ou de haut en bas ? le malade n'avait-il pas auparavant une petite tumeur au voisinage du testicule ?

L'examen attentif peut encore fournir quelques renseignements. La pression exercée sur la partie inférieure de la tumeur, là où l'on peut rationnellement supposer l'existence du testicule déterminera, si celui-ci est intact, la douleur caractéristique qui le fera reconnaître à travers l'épaississement de la vaginale. La régularité de la surface de la tumeur, l'absence de bosselures ou de dépressions, l'uniformité de consistance sont le propre de la vaginalite funiculaire ; la marche de celle-ci est lente, mais il est sous ce rapport de grandes différences, et le malade de M. Le Dentu avait en six mois vu évoluer une hématocèle, dont aucune trace n'avait pu être antérieurement perçue. La sensation de rénitence sous une paroi tendue et épaisse n'avait pas permis, avec ce développement rapide, de trancher le diagnostic entre une hématocèle et un sarcome hémorrhagique. On n'a rien à espérer dans ces cas difficiles de la situation des éléments du cordon ; dans l'un comme dans l'autre, ils se confondent avec la paroi de la tumeur. Tout au plus pourrait-on se baser sur l'altération de l'état

général et des ganglions pour conclure à la malignité de la tumeur. Mais le résultat négatif à ce sujet ne peut compter d'une manière importante en faveur de l'hématocèle.

Nous avons supposé ici le cas le plus complexe ; mais souvent le diagnostic présente moins de difficultés. C'est lorsque le malade raconte qu'il portait antérieurement un kyste, une tumeur liquide au-dessus du testicule, dont la ponction a été faite plusieurs fois (Labbé). Quelles que soient dans ces cas les relations de la tumeur avec le testicule, quelle que soit sa forme, la résistance de sa paroi, le diagnostic ne peut hésiter. Il ne peut s'agir évidemment ici que d'un kyste de l'épididyme modifié ou d'un kyste de l'extrémité inférieure du cordon ; nous avons dit ce qu'il en fallait penser à propos de la pathogénie ; il n'y a là qu'une question de théorie, qui ne peut aucunement modifier les données de la clinique ni les indications de la thérapeutique.

2° *La tumeur est indépendante du testicule.* — Indépendante du testicule, et localisée dans le cordon spermatique, l'hématocèle peut être confondue avec toutes les *tumeurs solides* de ce dernier, toutes les fois que l'épaisseur de sa poche ne rend pas évidente la fluctuation. Mais les tumeurs solides du cordon spermatique sont rares ; les récents travaux sur ce sujet, ceux de Brossard (1) et de Alombert-Goguet (2) n'en rapportent que quelques exemples.

Les *tumeurs solides*, au dire de ce dernier, sont caractérisées d'une manière générale par leur apparition en dehors de toute cause appréciable, par leur accroissement progressif sans rétrocession, sans tendance à l'inflammation et à la suppuration, par leur siège dans le tissu cellulaire plutôt que sur le trajet du canal déférent. Elles ont une consistance lipomateuse ou sarcomateuse ; leurs dimensions, si elles sont considérables, ont été atteintes sans aucun symptôme d'inflamma-

(1) Brossard. Op. cit.

(2) Alombert-Goguet. Des tumeurs solides du cordon spermatique. Th. Lyon 1887.

tion. Le cordon en abordant le pôle d'une tumeur néoplasique s'y perd, quelquefois la suit latéralement pour y plonger après un trajet de quelques centimètres. Ne sont-ce pas là autant de signes, que nous avons vus caractéristiques de la vaginalite au terme extrême de son évolution. On comprend donc combien doit être difficile dans un certain nombre de cas le diagnostic entre la tumeur solide et l'hématocèle ; la notion du traumatisme initial peut aussi bien servir à l'une qu'à l'autre hypothèse, et la ponction peut être seule à pouvoir préciser, et encore dans des limites restreintes la nature de la tumeur. On comprend que le clinicien puisse hésiter sur le diagnostic de tumeurs, que l'anatomie pathologique a souvent peine à reconnaître. L'observation de Spring citée par Brossard, suffit seule à le prouver. Les difficultés ne furent pas moindres pour le diagnostic de cette tumeur dont parle Lebec.

Obs. XXV (Lebec., *Bull. Soc. anat.*, 1877). — Il s'agissait d'une tumeur observée sur un cadavre et dont le diagnostic pendant la vie avait été celui d'enchondrome du cordon. La tumeur siégeait sur le trajet du cordon spermatique; elle était recouverte par l'enveloppe fibreuse de ce dernier. Son extrémité supérieure était réunie à l'extrémité inférieure de l'appendice vermiforme, hernié dans le canal inguinal par un pédicule fibreux. La paroi de la tumeur était crétacée et d'une épaisseur de 2 mm., en moyenne. La cavité contenait une petite quantité de cholestérine, sous forme de pâte molle et dont les paillettes étaient facilement reconnaissables au microscope.

Le diagnostic eut été également impossible pour la tumeur dont nous avons donné la description (obs. V) : la résistance pouvait tout aussi bien faire songer à un enchondrome ou à un fibro-lipome calcifié du cordon qu'à un kyste hématique. La ponction seule eut pu trancher la difficulté.

Le diagnostic, il est vrai, ne peut avoir pour de semblables tumeurs la même importance, qu'il doit avoir plus tôt : les procédés thérapeutiques qui sont seuls applicables à cette période conviennent à la fois aux deux genres de tumeurs, et

d'ailleurs l'incision exploratrice pourra toujours, au cours de l'intervention, permettre de modifier utilement un diagnostic jusqu'alors incertain.

Traitement.

Les procédés thérapeutiques applicables à l'hématocèle du cordon sont les mêmes que l'on emploie pour la cure de l'hématocèle vaginale : ce sont la ponction, l'incision, la décortication, l'excision, la castration.

La ponction ne suffit pas elle seule : on l'a combinée à l'injection iodée, elle convient aux formes légères, aux cas où la paroi est encore de faible épaisseur. C'est par la ponction que Béraud guérit son malade.

L'incision simple est déjà applicable à un bien plus grand nombre de cas : elle permet de vider complètement la cavité, d'en retirer tous les caillots qui ne peuvent s'échapper par l'orifice trop petit d'une canule. Mais employée seule, l'incision met trop longtemps à déterminer la guérison ; elle doit être combinée à la décortication.

La décortication présente ici les mêmes avantages qu'ailleurs : cette méthode fut couronnée de succès, sur le malade opéré par M. Jalaguier (obs. I). La décortication avait été faite à travers une toute petite incision cutanée : le drainage est le complément nécessaire de la décortication. Vers le troisième jour, le drain est expulsé spontanément et la cavité est comblée.

La castration ne doit être qu'une opération d'exception, l'insuffisance des autres méthodes est sa seule indication. C'est lorsque la tumeur est volumineuse, et qu'une incision a montré une paroi épaisse, rigide, fibro-cartilagineuse. Elle convient encore aux vaginalites sus-testiculaires ; sur le malade de M. Le Dentu, les connexions de la tumeur avec le testicule, la vaginale et le cordon étaient telles, que toute autre opération que la castration eût été impossible.

En dehors de ces cas exceptionnels, on doit avant la castration tenter encore l'excision partielle, qui consiste à réséquer

la plus grande partie de la paroi, et à ne laisser que la portion qui confine aux éléments du cordon.

En résumé, en présence d'une vaginalite funiculaire hémorrhagique, la conduite du chirurgien est réglée de la manière suivante : s'agit-il d'une vaginalite récente, d'une hydro-hématocèle, la ponction suffit avec ou sans injection iodée. A un degré de plus, l'incision s'impose, combinée à la décortication et au drainage.

Enfin s'agit-il d'une tumeur volumineuse ou très ancienne, s'agit-il d'une hématocèle ayant englobé le testicule dans sa masse, l'excision partielle sera pratiquée dans le premier cas et la castration seulement dans le second.

REVUE CRITIQUE

DES ACCIDENTS NERVEUX TARDIFS CONSÉCUTIFS AUX FRACTURES DU RACHIS ET DE LEUR TRAITEMENT.

Par MM. TUFFIER,
Professeur agrégé de la Faculté de médecine,
Chirurgien des hôpitaux.
Et HALLION,
Interne des hôpitaux.

Dans un travail publié l'année dernière (1), nous avons rapporté cinq observations personnelles de fractures vertébrales suivies d'accidents nerveux tardifs. Nous avons insisté sur la fréquence de ces faits et sur leur importance pour le chirurgien qui doit porter un pronostic, et pour le médecin légiste qui peut être appelé à spécifier les suites éloignées des traumatismes de ce genre. Pour compléter notre travail, il nous restait à recueillir dans la littérature médicale des faits semblables à ceux que nous avions observés ; nous consignerons dans cet article le résultat de nos recherches.

Nous avons négligé les cas dont il est déjà fait mention

(1) Tuffier et Hallion. Des suites éloignées des traumatismes de la moelle, en particulier dans les fractures du rachis. (Iconographie de la Salpêtrière, 1888.)

dans l'ouvrage de Gurlt (1). D'autre part, nous avons exigé, pour parler d'accidents nerveux tardifs, qu'une période d'une année au moins se fût écoulée depuis l'époque de la fracture. Encore ce laps de temps est-il à peine suffisant; les symptômes nerveux du début peuvent en effet se poursuivre durant une année, tout en évoluant vers une guérison complète, définitive et assez prochaine (2). Or, il faut réserver le nom d'accidents tardifs à ceux qui apparaissent à une époque éloignée et à ceux qui, remontant au lendemain de la fracture, persistent pendant fort longtemps, sinon pendant toute la vie. A ces troubles de l'innervation ont été appliqués des traitements divers, les uns médicaux, les autres d'ordre chirurgical. L'intervention chirurgicale a consisté soit dans la trépanation du rachis, soit dans la réduction tardive de la fracture. Nous exposerons les résultats obtenus par ces deux procédés.

De là la divisiou de ce travail en deux chapitres, l'un comprenant l'étude pathologique des accidents, l'autre la thérapeutique à leur opposer.

I

Nous rapporterons en premier lieu deux cas où les symptômes nerveux ont revêtu une grande intensité, et qui, s'étant terminés par la mort, nous permettront de constater les lésions anatomiques subies par la moëlle.

Obs. I. — *Fracture dorsale inférieure. Accidents urinaires prolongés; calcul vésical. Mort par abcès périnéphrétique, au bout de 14 mois* (Beck, *Arch. de Virchow.* t. 79, p. 207). — Un jeune soldat tombe du deuxième étage et se fracture le rachis dorsal. Les troubles nerveux immédiats : paraplégie, paralysie intestinale et vésicale, revêtent une grande intensité. Une cystite rebelle s'établit; on constate par le cathétérisme, onze mois après l'accident, un calcul de la vessie. Un abcès périnéphrétique droit emporte le malade, le qua-

(1) Traité des fractures. Berlin, 1864.
(2) Aussi rejetterons-nous de notre cadre les observations de M. Mitchell, Morehous et Keen (*Kecherches sur les traumatiques des nerfs*. Philadelphie, 1884), et de Leriche (*Lyon médical*, 1875), les malades n'ayant été suivis que pendant dix à onze mois, et ne gardant d'ailleurs que des traces légères des accidents nerveux.

torzième mois. C'est à peine si quelques-uns des symptômes nerveux s'étaient amoindris ; le sujet accusait de violentes douleurs dans les jambes.

L'autopsie révèle un abcès périnéphrétique droit énorme, un exsudat pleural du même côté, et un calcul vésical gros comme une noix.

Le rachis et la moelle furent examinés avec soin. La colonne vertébrale forme, dans la région dorso-lombaire, un angle de 30 degrés à sommet postérieur. Le corps de la 12e dorsale est absolument écrasé dans sa partie antérieure, et, en même temps, luxé en arrière ; son bord postéro-supérieur proémine fortement dans le canal rachidien, qu'il obture presque complètement ; un cal résistant unit cette vertèbre à celles qui l'avoisinent. La dure-mère, épaissie, adhère aux corps et aux arcs des 11e et 12e dorsales ; au niveau du point rétréci le sac dure-mérien est presque vide, on n'y trouve que quelques cordons nerveux qui présentent l'apparence de la queue de cheval. Ces tractus relient le segment supérieur de la moelle, terminé en cône, à la portion restante du segment lombaire qui mesure un centimètre et demi de longueur.

Ainsi que l'auteur le fait observer, la conservation d'une partie du renflement lombaire explique l'amélioration notée à un moment donné dans les phénomènes vésicaux et rectaux, les centres médullaires correspondants ayant pu se restaurer dans une certaine mesure. Etant donnée la gravité des lésions médullaires rencontrées sur le cadavre, on doit penser qu'une trépanation tardive eût été, dans un cas semblable, bien peu efficace. On ne peut affirmer toutefois que cette opération eût été condamnée à un insuccès absolu. Les tractus nerveux qui subsistaient encore auraient pu sans doute remplir plus librement un rôle de conduction si l'on avait supprimé la compression exercée sur eux par les parois du rachis rétréci.

C'est encore d'une fracture dorsale inférieure qu'il s'agit dans l'observation suivante, qui présente plus d'un trait commun avec celle de Beck, notamment l'intensité des troubles urinaires, la formation d'un calcul vésical, et enfin l'analogie des lésions médullaires constatées à l'autopsie

Obs. II. — *Fracture dorsale inférieure. Troubles urinaires graves, ayant provoqué la formation d'un calcul vésical et entraîné la mort au bout de 4 années.* (Bennett, *Journal of med. sc.* 1876; p. 574). —

Un enfant de 9 ans tombe d'un lieu élevé ; la colonne vertébrale se fracture à la hauteur de la 9e vertèbre dorsale, qui forme le sommet de la gibbosité. Les symptômes indiquent une division presque complète de de la moëlle ; toutefois, l'exagération des réflexes et la contracture étant moins prononcées à gauche, on en conclut à la persistance de quelque traction nerveuse. Durant près de quatre années, aucune modification digne d'être relevée ; mais, au bout de ce temps, des eschares apparaissent, des troubles urinaires d'une haute gravité se développent, l'enfant meurt dans le marasme.

L'autopsie révèle des lésions osseuses dont l'auteur fait une longue description. Le trait de fracture, oblique en bas et en avant, intéresse à la fois le corps des 9e et 10e dorsales. Les fragments antéro-supérieurs ont glissé en avant et en bas, d'où chevauchement. Le tout est réuni par un cal volumineux ; par une exception rare, la réunion osseuse est parfaite. Plusieurs côtes sont soudées au rachis.

Le canal rachidien est intercepté d'une façon presque complète; les membranes (dure-mère et pie-mère) traversent le cal. Le segment supérieur de la moelle ainsi que l'inférieur se terminent en pointe, du côté de la fracture. A ce niveau on ne trouve plus trace de structure nerveuse, c'est du tissu fibreux. Un calcul phosphatique, à noyau d'oxalates, existait dans la vessie et poussait un prolongement dans l'urèthre.

A côté de ces cas graves, terminés par la mort, nous allons en voir un certain nombre d'autres qui suivent une marche favorable et aboutissent sinon à la guérison complète, du moins à une amélioration très considérable au bout de quelques années. Le fait suivant montre bien à quelle époque, même très éloignée, les accidents peuvent s'amender et guérir.

Obs. III. — *Fracture dorsale inférieure. Troubles nerveux rebelles améliorés par le traitement électrothérapique.* (Callender, *St-Barthollomew's hosp. Reports.* 1873, t. XI. p. 35.) — Un homme de 38 ans était en traitement depuis quatre années pour une fracture du rachis siégeant à la région dorsale inférieure. Il existait dans les membres inférieurs une abolition complète de la motilité, une grande diminution de la sensibilité et des troubles trophiques très importants : ulcérations, destruction de l'extrémité des orteils. Les muscles réagissaient à peine aux excitations électriques.

Enfin le malade se plaignait de douleurs rebelles à toute médication.

On met en œuvre le traitement par les courants continus ; pendant 4 mois, on fait agir, à raison d'un quart d'heure par jour, une batterie de Störher avec 8 éléments d'abord, puis 12 et jusqu'à 20 éléments Ce traitement fournit des résultats aussi merveilleux qu'inespérés.

Cet homme, naguère complètement infirme, sort de l'hôpital capable de marcher à l'aide d'une canne ; ses ulcères sont guéris, les lésions se sont fort amendées.

Deux autres observations vont nous montrer les accidents médullaires en voie d'amélioration progressive, elles se rapportent l'une et l'autre à des enfants; aussi peut-on se demander si l'âge des sujets n'est pour rien dans cette évolution heureuse. Ne semble-t-il pas en effet que des tissus jeunes, en pleine activité de développement, présentent un terrain particulièrement favorable au processus réparateur ?

Obs. IV. — *Fracture dorsale chez un enfant. Guérison très lente des accidents nerveux* (*Ménard*, th. de doctorat. Paris, 1889). — En 1841, J. L. âgé alors de 10 ans et demi, tombe du haut d'un toit. Fracture du rachis et de plusieurs membres ; perte de connaissance qui se prolonge pendant 15 jours. Anesthésie et paralysie des quatre membres pendant sept années.

Vers l'âge de 18 ans, une amélioration progressive se produit. A 19 ans, le malade peut faire quelques pas; à 20 ans, il marche; à 21 ans enfin, il est considéré comme guéri, et depuis lors il exerce la profession de charretier.

En 1884, âgé de 51 ans, il entre à l'hôpital, se plaignant de douleurs dans le dos et dans le bras gauche, douleurs qu'il attribue à un traumatisme récemment subi. On constate une diminution de la sensibilité du bras gauche; toutes les branches du plexus brachial et les premiers nerfs intercostaux du même côté sont douloureux à la pression.

Le rachis présente, de la 7e vertèbre cervicale à la 7e dorsale, une courbure très accusée, à convexité gauche et antérieure.

Les accidents nerveux, d'ordre périphérique, rapportés à la fin de cette observation, se rattachent-ils exclusivement au traumatisme, d'ailleurs mal précisé, que le malade incrimine? La localisation de ces troubles sensitifs dans les filets nerveux

qui répondent, par leur émergence médullaire, au siège de la déformation rachidienne, nous invitent à faire jouer tout au moins un certain rôle aux lésions anciennes.

Obs. VI. — *Fracture lombaire chez un enfant. Amélioration lente des troubles nerveux.* (Isaac W. Chisholm, *New-York med. Record*, 24 déc. 1887, p. 782.) — Ch. G... subit à l'âge de 9 ans une fracture avec luxation du corps de la 3e vertèbre lombaire, dont l'apophyse épineuse est rejetée fortement en arrière. Paraplégie; rétention d'urine et constipation très opiniâtre. Trois mois après l'accident, soubresauts dans les membres inférieurs et aussi, mais d'une manière moins accentuée, dans le reste du corps; on les combat par la valériane et les bromures. Application le 3e mois d'un corset plâtré qui ne fut pas toléré. Des souliers spéciaux furent employés pour redresser les orteils en état de contracture.

Au bout d'un an le malade en était arrivé, par une amélioration progressive, à marcher d'une façon assez satisfaisante; la sensibilité n'avait reparu qu'en une région très limitée du pied gauche.

Neuf ans plus tard, le sujet pouvait exercer la profession de commis de magasin; il n'usait de béquilles que pour les longues courses. La sensibilité était en voie de réapparaître aux membres inférieurs. Les fonctions vésicales et rectales s'accomplissaient normalement. Il faut noter que le développement n'avait nullement souffert.

L'auteur, s'appuyant sur cette observation et invoquant l'autorité du professeur Gross, vante la puissance médicatrice de la nature livrée à elle-même, et condamne, dans le cas de fracture vertébrale avec phénomènes nerveux, toute tentative chirurgicale; il n'admet la trépanation que si la mort est imminente. C'est là, sans aucun doute, une déduction hasardée, car il s'en faut que les troubles nerveux évoluent toujours d'une manière aussi favorable que chez le malade de Chisholm. Nous n'en voulons pour preuve que l'observation suivante, dans laquelle il s'agit encore d'un jeune sujet. Elle montre, en effet, quelle persistance presque indéfinie et quelle gravité peuvent atteindre les troubles trophiques. Elle plaide en faveur des interventions hâtives dans les cas de fractures du rachis.

Obs. VI. — *Fracture dorsale inférieure. Troubles trophiques mul-*

tiples; nécrose des os du tarse. (Hochstetter et Leroy, *Courrier Méd.*, 11 nov. 1882. — V..., 31 ans. En 1866, étant âgé de 15 ans, il tombe du haut d'un mât de dix mètres, sur la barre d'un cabestan. Fracture par enfoncement de la douzième vertèbre dorsale.

Paraplégie complète, motrice et sensitive; contracture des fléchisseurs des orteils; paralysie rectale et vésicale. Un peu plus tard surviennent des eschares au niveau de la fesse droite. Traitement par l'application de cautères dans la région dorsale, par l'électrisation faradique, par l'hydrothérapie. Le malade finit par pouvoir marcher avec des béquilles.

En 1870, apparaissent des abcès du pied gauche, provoqués par la nécrose des os du tarse; des séquestres s'éliminent; des fistules s'établissent; les mêmes accidents se produisent au pied droit.

En 1882, c'est-à-dire seize années après l'époque de la fracture, on trouve les deux pieds complètement déformés, surtout le droit; ils sont criblés d'orifices fistuleux qui conduisent le stylet sur des surfaces osseuses dénudées; le calcanéum s'est éliminé presque entièrement. Les séquestres, conservés par le malade, offrent le type de l'ostéite raréfiante.

Les membres inférieurs présentent des troubles trophiques divers : atrophie musculaire, eschares, gonflement œdémateux et aspect lisse, blanchâtre de la peau, abaissement de la température dans la jambe gauche. Enfin, on est frappé du faible développement des deux membres, qui contraste avec celui du tronc.

Les troubles de la sensibilité, de la motilité, de l'excitabilité réflexe, sont très considérables; il subsiste de l'anesthésie vésicale; le sens génital fait défaut.

L'observation précédente se signale pas la multiplicité et l'intensité des troubles trophiques, qui atteignent les membres inférieurs et surtout les pieds. Les muscles sont grêles, la peau présente des altérations diverses, le développement des membres inférieurs, inachevé à l'époque de la fracture, subit un arrêt, ou tout au moins un notable ralentissement. Ce dernier phénomène s'est montré chez un de nos malades, mais il s'était, chez lui, limité à l'un des pieds (loc. cit. obs. I). De toutes les lésions nutritives que constatent MM. Hochstetter et Leroy, la plus intéressante à coup sûr est la nécrose des os du tarse, qui frappe presque simulta-

nément les deux pieds, et qui s'accompagne de phénomènes inflammatoires persistants.

Telles sont les observations que nous avons pu rassembler ; il faut y adjoindre celles que nous résumerons plus loin, à propos du traitement chirurgical. Elles nous permettent d'ajouter, aux remarques que nous avons déjà formulées d'après nos propres observations, un certain nombre de détails intéressants.

On notera chez les malades de Beck et de Bennett, le développement d'un *calcul vésical*. Les altérations de la moelle ont engendré les troubles urinaires ; ceux-ci ont provoqué la formation d'un calcul secondaire qui contribue à entretenir la cystite.

Chez deux enfants atteints de fracture vertébrale, nous avons vu l'amendement des phénomènes nerveux s'accentuer à mesure que s'opérait *la croissance* de l'organisme.

Enfin la *nécrose des os du tarse* est signalée pour la première fois par MM. Hochstetter et Leroy, parmi les troubles trophiques qui peuvent succéder aux fractures rachidiennes. C'est là un phénomène remarquable dont la pathogénie prête à discussion, et mérite de nous arrêter un instant.

Faut-il voir dans tous ces phénomènes le résultat direct des troubles trophiques atteignant le tissu osseux ? Il nous semble qu'il faut admettre, pour expliquer la suppuration, l'intervention d'un élément surajouté, *d'un germe infectieux* et voici comment il est possible, suivant nous, d'expliquer l'enchaînement des processus. A la suite des lésions nerveuses, les divers tissus du pied ont souffert dans leur nutrition; la peau, les muscles, les os, sont simultanément altérés. Les téguments s'ulcèrent, et ainsi se créent des voies de passage pour les germes extérieurs, pour les microbes pyogènes. C'est alors que des phénomènes inflammatoires se developpent, et cela d'autant plus aisément que les tissus, mal nourris, se défendent mal. Ainsi, à la faveur des lésions trophiques, l'élément septique s'est introduit, et a causé des désordres d'autant plus étendus, d'autant plus tenaces, que le terrain était favorable à son facile développe-

ment. L'ostéite, la nécrose, reconnaissent sans doute ce mode pathogénique ; les lésions réno-vésicales qui emportent si souvent les malades relèvent du même processus.

Cette façon d'interpréter les faits n'est pas seulement logique ; elle est aussi conforme à l'observation. Nous n'en voulons pour preuve que l'évolution habituelle du mal perforant, lésion essentiellement trophique. On peut, en effet, dans la marche de cette dernière affection, distinguer deux périodes, que nous proposons d'appeler période *aseptique* et période *septique*, celle-ci commençant au moment où apparaît l'ulcération. Dans la première période, on n'observe que des troubles d'ordre trophique. La peau n'est pas, tant s'en faut, le seul tissu altéré dans sa nutrition ; les tissus profonds ne sont pas indemnes ; ainsi qu'en témoignent des craquements articulaires dans les petites jointures avoisinantes, le squelette lui-même est souvent affecté. Jusqu'ici aucun phénomène franchement inflammatoire, pas de phlegmon, pas d'ostéite. Il n'en est plus de même quand l'ulcération s'est une fois montrée. C'est alors que peuvent apparaître des accidents d'ordre septique : la lymphangite, l'érysipèle, les abcès, l'ostéite, l'arthrite suppurée des petites articulations, la nécrose osseuse avec les fistules persistantes qui en sont la conséquence. Ainsi donc, au point de vue des symptômes, au point de vue de la gravité, au point de vue du traitement, cette période diffère nettement de la précédente, et la dénomination de *période septique* caractériserait bien, suivant nous, cette distinction.

Un point particulier, concernant à la fois le diagnostic et le pronostic des lésions nerveuses consécutives aux fractures vertébrales, nous a préoccupés au cours de nos recherches. Peut-on, étant donnés les accidents nerveux immédiats, *prévoir*, dans une certaine mesure, *l'état ultérieur de l'innervation* ? La solution de ce problème importerait beaucoup au chirurgien ; elle lui permettrait de formuler un pronostic précis et de discerner les cas où son intervention s'impose. Mais c'est en vain que, pour élucider cette question, l'on compare entre eux les cas les plus dissemblables. Pour établir des probabilités concer-

nant l'évolution future des symptômes, on ne peut tirer parti ni de la nature ni de l'étendue ou de l'intensité des phénomènes qui apparaissent en premier lieu. Tous les auteurs qui se sont occupés des fractures vertébrales s'accordent d'ailleurs à reconnaître l'impuissance où l'on se trouve, dans la plupart des cas, de discerner la compression médullaire de la déchirure avec perte de substance ; la compression elle-même peut reconnaître pour cause, tantôt le déplacement des fragments osseux, tantôt une hémorragie. Ajoutons que le développement exubérant du cal, l'évolution du travail cicatriciel, peuvent modifier ultérieurement l'état du thorax et influer sur la marche des symptômes. En un mot, les mêmes signes traduisent souvent des lésions fort différentes ; de là l'incertitude du diagnostic anatomique, et, par conséquent, l'impossibilité de porter un pronostic en connaissance de cause.

II

Dans les cas dont nous avons fait mention nous avons vu appliquer, au traitement des accidents nerveux tardifs, des procédés d'ordre médical, et surtout l'électrothérapie. Sans doute ce mode d'intervention n'est pas à dédaigner ; par l'électricité, par le massage, par un régime reconstituant, on peut entretenir, dans une certaine mesure, la nutrition des régions atteintes et combattre notamment l'atrophie musculaire ; mais ces moyens paraissent, *a priori*, complètement impuissants à favoriser la rétrocession des lésions médullaires, qu'il importerait surtout de modifier. De fait, le traitement médical ne semble pas avoir fourni des résultats bien brillants ; il ne faut faire d'exception que pour le cas de Callender, dont nous avons noté l'étonnant succès.

Peut-on et doit-on, en présence des médiocres profits qu'on tire des procédés purement médicaux, recourir à une intervention plus active et plus hardie, chercher à remédier au rétrécissement du canal rachidien ?

Est-il vraiment interdit d'espérer, même lorsqu'il s'agit d'altérations de longue date, un certain degré de réparation ?

Cette question n'a pas été élucidée expérimentalement comme elle l'a été pour les lésions récentes, elle ne peut donc recevoir actuellement de réponse certaine. D'ailleurs, la compression médullaire doit bien souvent jouer un certain rôle dans la genèse des troubles nerveux et il ne saurait être indifférent de la supprimer : enfin, l'amélioration spontanée, qui s'effectue parfois longtemps après le début, ne prouve-t-elle pas que les lésions, même fort anciennes, sont susceptibles de rétrograder? Le pur raisonnement arrive à considérer les tentatives chirurgicales comme recommandables. C'est aux faits observés de juger et voici ce qu'ils nous apprennent :

Deux procédés ont été mis en œuvre pour lever la compression que fait subir au névraxe la déformation ossseuse : ce sont la *trépanation* et la *réduction*.

TRÉPANATION TARDIVE.

Nous avons trouvé dans la littérature médicale quatre exemples seulement de trépanation appliquée au traitement des troubles nerveux tardifs.

Obs. VII. — Maydle. *Wiener Med. Presse*, n° 42, 1884. — Fracture du rachis dans la région dorso-lombaire, datant de quinze mois. Depuis ce temps, paraplégie complète, anesthésie des membres inférieurs, exagération des réflexes ; paralysie de la vessie et du rectum. Récemment se sont montrés des accidents de cystite aiguë.

Malgré la gravité des symptômes, Maydl se décide, le 29 décembre 1882, à une intervention chirurgicale.

L'arc de la 10e vertèbre, qui était la plus proéminente, fut réséqué, de même que ceux des 9 et 11e dorsales. Le canal rachidien fut trouvé fort rétréci au niveau de la 9e vertèbre dorsale, dont le corps était fracturé et les apophyses articulaires luxées.

Sur une longueur de 2 centimètres la moelle était réduite aux dimensions du nerf médian.

Les suites opératoires furent des plus simples ; la plaie guérit rapidement. Il ne se produisit aucune amélioration et même il survint, peu de temps après l'intervention, des douleurs vives qui nécessitèrent l'emploi de la morphine ; on nota également une exagération

des réflexes. Sorti de l'hôpital le 30 avril 1883 le malade écrivait, à la fin de décembre 1884, que son état ne s'était pas modifié.

Dans la littérature médicale on rencontre la relation de trois tentatives du même genre.

Obs. VIII.— La première est due à Alban J. Smith (*New American Med. and surg. Journal*, vol. VIII, 1829, p. 94 et *Frorieps Notizen*, *Band* XXVI, p. 73). — A la suite d'une chute de cheval, une paralysie des membres, partielle seulement pour les membres supérieurs, s'était produite et persistait depuis deux ans.

Ablation des apophyses épineuse des 3 et 4e vertèbres dorsales. Au bout de quelques semaines, on constata la guérison d'eschares, et le retour de la sensibilité à la douleur jusqu'aux cuisses. En somme, résultat médiocre.

Obs. IX. — Blackman, de Cincinnati (*American med. Times*, 10 juillet 1861, p. 21), pratiqua l'ablation de la partie postéro-supérieure du sacrum, enfoncée quatre années et demie auparavant. Il existait une paralysie complète de la sensibilité et du mouvement dans les deux membres inférieurs; et de l'incontinence des urines et des matières.

Au bout de quelques heures l'émission des urines fut perçue, et au bout d'une journée l'émission des fèces. La sensibilité revint peu à peu dans les deux jambes, et, cinq semaines après l'opération, la motilité volontaire s'y était notablement améliorée. A partir de ce moment, aucun progrès ne se produisit.

Obs. X. — H. A. Potter (*American med. Times* janvier 1863, t. VI, p. 17) avait pratiqué,chez un sujet récemment atteint de fracture de la colonne cervicale, une résection des arcs des 5e et 6e vertèbres du cou; le premier de ces arcs osseux a presque divisé la moelle suivant sa longueur.

Le sujet était paralysé, les mains seules pouvaient se mouvoir un peu. A la suite de l'opération, la motilité devient plus satisfaisante dans la main gauche; dans les trois années qui suivent, ils se produit des spasmes dans les membres inférieurs.

Le chirurgien se décide alors à une *nouvelle trépanation*. Trois années donc après la première tentative il résèque les arcs des 4e et 7e vertèbres cervicales. Il trouve la plaie de la moelle non réunie; jusqu'au niveau de la première dorsale le névraxe est aminci; plus bas il reprend son apparence normale.

En somme, un succès et trois insuccès, ceux-ci absolus ou presque absolus, tel est le bilan des résultats obtenus par la trépanation. Ajoutons : aucun accident postopératoire sérieux.

Un fait frappe tout d'abord. Les résultats ont été nuls ou à peu près lorsqu'il s'est agi d'une fracture des régions cervicale, dorsale ou dorso-lombaire ; la tentative heureuse se rapporte au contraire à une fracture du sacrum. Cette différence s'explique, pensons-nous, dans une certaine mesure. En effet, dans le dernier cas, c'est la queue de cheval qui est intéressée, ce sont des filets nerveux qui ont été ou comprimés ou sectionnés. S'agit-il d'une compression, les effets favorables de l'intervention s'expliquent aisément ; s'agit-il même d'une division complète, il est permis de croire qu'après l'opération la continuité des troncs nerveux a pu se rétablir et leurs fonctions, dès lors, reparaître. On sait, en effet, par l'expérimentation sur les animaux que cette réparation anatomique et fonctionnelle est possible ; il en est de même chez l'homme, ainsi qu'en témoignent les opérations entreprises pour restaurer des nerfs anciennement sectionnés.

Il en va autrement quand la fracture vertébrale a lésé la moelle elle-même, quand un travail cicatriciel a envahi consécutivement les régions atteintes. En pareil cas, espérer le retour complet des fonctions nerveuses ce serait compter sur la régénération parfaite des éléments détruits, or il est certain qu'on n'y saurait prétendre.

Doit-on, en s'appuyant sur le raisonnement qui précède et sur les faits rapportés tout à l'heure, proscrire d'une manière absolue la trépanation tardive, toutes les fois que la fracture ancienne a son siège au niveau de la première lombaire ou au-dessus d'elle? Cette conclusion serait téméraire, en présence du petit nombre des observations. D'ailleurs s'il est logiquement interdit de compter sur un résultat parfait, on peut du moins espérer une certaine amélioration des symptômes.

Un fait qui appartient à Macewen (*Medicina contemp.* oct., nov. 1884) est à cet égard des plus encourageants. Il s'agissait, non pas d'une fracture de la colonne vertébrale, mais d'une flexion

angulaire du rachis avec ankylose solide unissant les 5e 6e et 7e dorsales. Cette lésion remontait à trois années; le petit malade, âgé de 7 ans, ne pouvait marcher ni se tenir debout, les membres inférieurs étant paralysés. L'auteur, attribuant la paraplégie à une compression de la moelle, détache les arcs des 4e, 5e, 6e et 7e vertèbres dorsales et, après avoir fendu une membrane fibreuse, arrive sur la moelle. Il referme la plaie et la suture. Bientôt le mouvement et la sensibilité reparaissent; six mois après le malade pouvait marcher sans soutien.

Un second fait, de Dandridge, est aussi intéressant. Cinq mois après une fracture dorsale, ce chirurgien enleva les lames des 10e, 11e, 12e dorsales et 1e lombaire; les accidents paralytiques persistèrent, mais les troubles vésico-intestinaux furent très améliorés (Intern. Journal ob Surgery, vol. II, n· 7, juillet 1889).

RÉDUCTION TARDIVE.

On sait que le cal succédant aux fractures vertébrales présente rarement une très grande résistance; la soudure des fragments est incomplète ; et l'on a vu des sujets succomber, longtemps après l'accident, à une récidive de leur fracture. Cette imperfection du travail de réparation osseuse a permis de tenter, dans plusieurs cas, une réduction tardive, et nous verrons que cette méthode a fourni des succès. Sous ce titre : « Du traitement des fractures vertébrales anciennes, » Küster a signalé les bons résultats que ce mode de traitement lui avait fournis dans quatre cas où le début remontait à 1 mois, à 2 mois 1/2, à 6 et à 17 mois. Nous négligeons les trois premiers, qui n'entrent pas dans le cadre que nous avons fixé.

Avant Küster, Madelung avait déjà publié une observation semblable.

Obs. XI. — Madelung. *Klinische Wochenschrift*, 1877. (Du traitement des fractures vertébrales par le corset de Sayre.) — Un brasseur, âgé de 33 ans, tombe d'une hauteur de 6 mètres, directement sur les pieds. Il reste huit jours sans connaissance. On constate une fracture de la clavicule gauche, une paralysie totale, absolue, des membres supérieurs et inférieurs, de l'incontinence de l'urine et des

matières; trois semaines après, les bras font quelques mouvements. On électrise le malade pendant deux mois. Le 11 février de l'année suivante, il marchait péniblement, avec des béquilles; ses deux jambes étaient complètement paralysées. Il perdait ses matières et son urine sans en avoir conscience. Au niveau des dernières vertèbres dorsales et des premières lombaires, existait une légère saillie du rachis et une notable douleur à la pression.

Le 17 février et le 27 mai 1878, des corsets plâtrés furent appliqués; le deuxième fut enlevé le 8 juillet. Tandis qu'ils étaient en place, on traita les muscles paralysés par les courants d'induction. En juillet, le malade accomplissait à pied, sur une voie pavée, quelque peu montante, une course de quinze minutes avec l'aide d'une canne. L'émission des selles se faisait volontairement; l'urine ne pouvait encore être parfaitement retenue. En février 1879, l'amélioration est plus accentuée; le sujet marche sans canne avec facilité et rapidité; il peut se courber, il accomplit sans fatigue des marches de 2 à 3 lieues. La miction est absolument normale. La gibbosité, antérieurement bien apparente, a diminué, elle est indolore à la pression.

Seuls, les muscles innervés par les péroniers sont encore faibles. Fréquemment, la nuit, se montrent des crampes dans les muscles de la jambe et des pieds.

Obs. XII. — Küster. *Verhandlungen der d. Gesellschaft f. Chir.* 1881, p. 104. — E. D... garçon meunier, âgé de 18 ans, est projeté, le 16 juillet 1879, la tête contre une poutre. Plaie de tête, qui guérit en trois semaines. Depuis ce temps, douleur et faiblesse du bras droit. Au bout de quelques semaines, D... reprend son travail, mais remarque bientôt que son cou est raide et douloureux; ces phénomènes s'accentuent et rendent, de novembre 1879 au printemps 1880, le travail impossible. Ayant ensuite repris ses occupations jusqu'en juillet 1880, il les suspend à cette époque d'une manière définitive. La paralysie augmente dans le bras droit, envahit les deux jambes, puis le bras gauche. Au milieu d'octobre, le malade prend le lit; des troubles rectaux et vésicaux se produisent, et augmentent progressivement d'intensité; l'état général devient très mauvais.

Le 10 décembre 1880, on transporte D... à l'hôpital. Sa faiblesse est extrême; *son état semble désespéré.*

A la prtie moyenne de la colonne dorsale s'élève une gibbosité dont font partie plusieurs vertèbres. Mouvements complètement abolis et sensibilité au contraire presque intacte dans les deux jambes;

les deux bras sont presque complètement paralysés, les doigts remuent à peine.

Les urines sont purulentes, et émises involontairement; le rectum est très paresseux.

Le diagnostic s'impose : fracture d'un corps vertébral, dislocation croissante, compression progressive de la moelle. Kuster, se résout à reproduire la fracture et à la réduire.

« Le malade fut anesthésié, et tandis qu'une extension et une contre-extension puissante étaient exercées, sur la tête et sur les épaules, le chirurgien, avec son poing fermé, comprimait la gibbosité, et la refoulait en avant par une pesée graduellement croissante. Un craquement fut perçu; le cal céda. Aussitôt, on appliqua sur la tête un lacs extenseur, auquel on suspendit des poids dont le chiffre fut porté, les jours suivants, à 10 kilogrammes.

« L'effet immédiat fut égal à zéro, mais bientôt la paralysie commença à décroître. Dans les semaines qui suivirent, la même manœuvre fut deux fois renouvelée. Le malade fut, pendant tout ce temps, soumis à l'extension continue. »

Fin janvier, amélioration rapide que traversèrent à deux reprises des accidents fébriles d'origine vésicale. Le 15 février, le malade peut se servir de ses bras pour manger; la force venait aussi dans les jambes et le 26 mars, il commence à faire quelques pas avec des béquilles. Les troubles urinaires s'amendent. La gibbosité cervicale est presque imperceptible.

En avril 1881, le malade marche à l'aide de béquilles ; malheureusement, la paralysie vésicale n'a pas continué à s'améliorer, et l'état général laisse de nouveau beaucoup à désirer.

Küster ajoute, après avoir cité ses quatre observations, qu'il ne faut pas abandonner sans traitement les cas même les plus désespérés ; deux des succès qu'il a obtenus se rapportaient en effet à des cas de cette sorte. La conduite à tenir est, d'après lui, la suivante : une fracture récente, ne s'accompagnant pas de symptômes médullaires notables, sera traitée par le corset plâtré si elle siège dans les régions dorsale et lombaire, par l'extension continue, si elle siège au cou. C'est également l'avis de Dandridge qui a obtenu ainsi 4 succès rapportés dans l'article que nous avons mentionné. Que faire, s'il existe des manifestations paralytiques importantes? La réduction, aussi

complète que possible, sera tentée soit à l'aide de l'*extension continue*, soit par *refoulement direct*; elle fournira souvent des résultats surprenants. On a vu que cette méthode est applicable non seulement aux fractures récentes mais encore aux fractures anciennes. Dandridge rapporte un succès obtenu ainsi au 5e mois par l'extension continue. Si la réduction ne réussit pas, on devra, d'après Küster, recourir à la trépanation, pourvu, ajoute-t-il, qu'il ne s'agisse pas manifestement d'un écrasement du corps vertébral.

Nous souscrivons volontiers aux conseils de Küster; toutefois nous ne considérons pas la *fracture par écrasement* comme une contre-indication à la trépanation du rachis. Dans cette variété, en effet, il ne saurait être question, à la vérité, de supprimer la saillie que forme la partie antérieure du canal, mais en pratiquant la section des arcs vertébraux, on reculera, pour ainsi dire, la paroi postérieure, et la compression sera tout au moins diminuée.

Pour nous résumer, nous dirons :

1° Le traitement chirurgical des troubles nerveux consécutifs aux fractures du rachis consiste dans la trépanation et dans la réduction tardives, celle-ci devant être maintenue ensuite, pendant un certain temps, par l'extension continue, ou par l'application du corset de Sayre;

2° Ces deux procédés ont fourni, entre les mains de plusieurs chirurgiens, des résultats fort encourageants. Toutefois, comme le succès de l'intervention tardive est loin d'être constant et reste presque toujours imparfait, une intervention précoce reste la méthode de choix. Le chirurgien parviendra sans aucun doute plus sûrement à prévenir les accidents nerveux tardifs qu'à les guérir;

3° On aura recours d'abord à la réduction ; en cas d'échec, la trépanation est indiquée ;

4° Dans l'incertitude où l'on est généralement sur l'état précis de la moelle lésée, il est impossible de formuler des contre-indications absolues aux tentatives opératoires.

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE CHIRURGICALE

CORPS ETRANGER DU GENOU. — EXTRACTION APRÈS ANESTHÉSIE AU MOYEN DE LA COCAÏNE.

Observation recueillie dans le service de M. Blum à l'hôpital Tenon, par P. LEGRAND.

Aujourd'hui, à peu d'exceptions près, les chirurgiens sont d'accord sur le traitement des corps étrangers articulaires. Il faut pratiquer l'arthrotomie et procéder à leur extraction. Cette manière d'agir, si simple en apparence, présente quelquefois de grandes difficultés. Pendant la chloroformisation, par suite des mouvements que fait le malade, le corps étranger s'échappe et il est impossible de le retrouver. C'est ce qui est arrivé dans la première tentative faite sur notre opéré; c'est pourquoi également nous avons employé de la cocaïne qui permet, une fois le corps étranger fixé avec les doigts, d'aller directement à sa recherche. Une injection de deux grammes d'une solution de chlorhydrate de cocaïne au 1/20 a suffi pour rendre le malade insensible pendant toute la durée de l'opération qui a été des plus simples.

R... 27 ans. Cultivateur entre le 15 février, à l'hôpital Tenon. Le malade raconte qu'il y a deux mois environ, pendant son service militaire, au milieu d'exercices, il ressentit subitement une violente douleur dans le genou gauche, suivie d'une chute : le malade ne put se relever, le genou était fléchi et resta dans cette position environ vingt-quatre heures. On put alors constater la présence d'un peu de liquide dans l'articulation : la douleur rendait impossible tout mouvement de cette articulation; traité par le repos du lit et les vésicatoires.

Le malade put reprendre son service au bout d'un mois environ; quelques jours après, les mêmes accidents se reproduisirent, le malade entra de nouveau à l'hôpital militaire, puis fut réformé après avoir refusé l'arthrotomie.

A son entrée dans le service, le genou présente son volume nor-

mal, l'exploration ne provoque aucune douleur, et il n'existe pas de liquide dans l'articulation.

En explorant avec soin le genou, le malade étant couché, l'on trouve sur le bord interne de la rotule une petite masse qui semble du volume d'un pois, roulant sous le doigt, mais se déplaçant peu sous la pression et dans les mouvements du membre, et qui semble formée par une partie du cartilage semilanaire interne.

Lorsqu'on examine le malade debout, l'on sent en arrière du tendon rotulien un corps plus volumineux et plus mobile, que la pression chasse sous la rotule et que l'on parvient à faire saillir sous le bord externe de cet os.

En plusieurs points l'on trouve des épaississements de la synoviale analogues au premier.

En marchant, le malade traîne la jambe, sans fléchir le genou, tout mouvement un peu brusque amène immédiatement une vive douleur avec raideur du genou.

Onze ans auparavant le malade a reçu un coup de hache sur ce genou : c'est là le seul fait auquel on puisse rattacher l'origine de ce corps étranger : le malade n'a jamais eu ni rhumatisme, ni syphilis. Rien dans les autres articulations. L'état général bon ne présente rien à noter.

Après avoir observé le malade pendant quelque temps, l'on se se décida pour l'arthrotomie avec extraction du corps étranger dans une seule séance.

Première opération le 12 mars. Le malade étant chloroformé, l'on fait sur la face externe du genou une incision de 0,05 cent. perpendiculaire à l'axe du membre, conduite couche par couche jusqu'à la synoviale, que l'incision n'intéresse que dans une très petite étendue ; l'impossibilité de maintenir le corps étranger dans le voisinage de l'incision qui doit conduire directement sur lui, ne permet pas de continuer l'opération. Sutures de la peau au crin de Florence, pansement iodoformé. Immobilisation d'un appareil plâtré.

La température prise seulement les huit premiers jours, atteint 38°4 le second jour, et dépasse à peine 37° les jours suivants.

Le 19. Enlèvement des points de suture. Plaie en bon état, sans suppuration.

Le 26. Deuxième pansement. La réunion est presque complète malgré l'imprudence du malade qui s'est levé et a marché avec son appareil.

Le 30. Guérison complète. L'appareil plâtré est enlevé. On permet

au malade de se lever avec un pansement légèrement compressif.

Deuxième opération. Dans les premiers jours de juin l'on se décide à intervenir de nouveau en ouvrant largement le genou.

3 juin. Après l'injection sous la peau, de 2 grammes d'une solution de cocaïne à 1/20 en avant du tendon rotulien, sans appliquer la bande d'Esmarch, l'on incise la peau en travers du tendon à égale distance du sommet de la rotule et de l'extrémité inférieure du tendon incision transversale du tendon et de la capsule fibreuse du genou de chaque côté du tendon. Hémostase immédiate avec les pinces. A ce moment le corps étranger vient faire saillie dans la plaie, et libre de toute adhérence, est extrait sans difficulté.

Lavage de l'articulation avec de l'eau phéniquée à 1/20 : 4 ligatures au catgut dans la plaie : l'on fait également au catgut, un point de suture de la capsule fibreuse, et trois points au tendon rotulien. Sutures de la peau au crin de Florence. Pansement iodoformé compressif et immobilisation dans un appareil plâtré.

Le 4. T. 37°6-38°4.

Le 5. T. 37°4-38°9.

Le 6. Premier pansement. Réunion par première intention.

Le 10. Deuxième pansement. Enlèvement des sutures de la peau. La plaie est fermée complètement. Pansement compressif.

Le malade reste au lit un mois environ immobilisé dans un appareil plâtré. A ce moment on commence à imprimer au genou quelques mouvements de flexion en enlevant l'appareil tous les matins.

Enfin dans les premiers jours de juillet on retire définitivement l'appareil plâtré et on laisse le malade se lever : il part au bout de quelques jours complètement guéri.

Depuis cette époque nous avons revu plusieurs fois le malade, la guérison s'est parfaitement maintenue.

Examen du corps étranger : c'est une petite masse ovoïde, aplatie présentant deux faces, l'une assez régulièrement convexe, lisse, tapissée de cartilage dans presque toute son étendue et sur laquelle se trouvent les traces du hile ; l'autre irrégulière, convexe dans la moitié de son étendue, irrégulièrement déprimée et concave dans l'autre.

Sur une coupe suivant le grand axe, et passant par les deux faces on voit qu'il est formé d'un noyau osseux entouré de tous côtés par du cartilage qui forme sur la face convexe une couche très mince à peine visible, et sur l'autre face une couche de 2m/m 1/2, presque le 1/3 de l'épaisseur totale.

Dimensions : Longueur 0,02 centimètres.
Largeur : 0,018 millimètres. Epaisseur 0,008 millimètres.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE

Obstruction de l'intestin par un calcul biliaire volumineux, par HELFERICH (*Soc. méd. de Greifswald*, 9 *fév.* 1889). — Une femme de 67 ans atteinte d'obstruction intestinale depuis cinq jours et traitée vainement par l'huile de ricin, l'huile de croton et le mercure pur, est admise à la clinique de Greifswald. Le ventre est modérément ballonné, mais il y a une grande prostration. On vide l'estomac au moyen de la sonde et l'on obtient un litre de liquide fécaloïde, puis on pratique la laparotomie. En développant l'intestin grêle, on y trouve un corps dur à 35 centimètres environ au-dessus du cæcum ; au-dessous de l'obstacle l'organe est vide.

La section de l'intestin permet de constater que le corps dur est un calcul biliaire ou plutôt la moitié d'un calcul, dont la dimension totale égalerait un œuf de poule, l'autre moitié ne peut être trouvée.

Le sujet succombe 43 heures après l'opération.

A l'autopsie, péritonite légère surtout du côté du jejunum. Des brides conjonctives solides unissent l'estomac, le côlon transverse, le duodénum, la vésicule biliaire. L'estomac contient encore une cuillerée de mercure.

La partie du calcul biliaire qu'on a cherchée en vain pendant l'opération occupe un court canal qui unit le duodénum perforé à la vésicule. Elle est engagée dans le duodénum et, en la voyant, on peut comprendre comment un mouvement péristaltique a divisé en deux fragments le volumineux calcul biliaire. Un des fragments a déterminé l'obstruction intestinale. L'autre a été détenu dans la vésicule par un appendice en forme de bouton qui l'a fixé en sa place. C'est un calcul de cholestérine.

Sur plusieurs points de l'intestin existent des foyers de nécrose intéressant la muqueuse et la musculeuse.

La migration du calcul à travers les parois cholécystico-duodénales a été le point de départ d'une péritonite qui a paralysé l'intestin et fait échouer l'opération.

L. GALLIARD.

Un cas de scorbut, par Von Noorden (*Soc. méd. de Giessen*, 11 *Déc.* 1888). — Il s'agit d'un diabétique qui a contracté le scorbut en se soumettant, dans un but thérapeutique, à un régime alimentaire trop uniforme. Des troubles nerveux remarquables se sont associés au scorbut.

Le sujet est un adulte qui, bien portant jusqu'en 1885, contracta à cette époque une dermite érythémato-squammeuse généralisée. Après des alternatives de mieux et de pire, on découvrit dans l'urine, en février 1887, du sucre. On lui remit une liste détaillée des aliments très variés qu'il pouvait prendre. Le sucre disparut rapidement de l'urine.

Mais au lieu de profiter des dispositions très libérales de son menu, le patient prit l'habitude de restreindre autant que possible la liste de ses aliments et de composer ses repas d'une façon uniforme : œufs, viandes maigres, sauces des rôtis, pain blanc en très petite quantité, quelques cuillerées de légumes, extrait de viande.

Tandis que sous l'influence d'un traitement approprié l'eczéma guérissait, le malade perdait ses forces et, dès le mois d'août, on notait chez lui un affaiblissement considérable des membres inférieurs. Craignant le retour de la glycosurie, il devint encore plus scrupuleux dans son régime. Au mois de mars 1888 la paraplégie fut complète et s'accompagna d'une profonde dépression morale et intellectuelle. Puis bientôt, en avril, se manifestèrent les premiers symptômes du scorbut.

L'auteur vit le malade au mois de mai et à ce moment constata un scorbut grave. Il suffit de faire varier l'alimentation pour obtenir une amélioration rapide, puis la guérison du scorbut ; en même temps l'état général redevenait meilleur et la paraplégie disparaissait. Au bout de 2 mois la cure était terminée.

Dans ce cas la glycosurie n'a persisté que pendant trois mois. Elle n'a jamais reparu malgré les défectuosités du régime et l'abstinence relative. On a donc pu considérer le sujet comme un diabétique guéri.

La cause du scorbut a résidé dans l'uniformité du régime bien plus que dans l'absence de substances organiques ou inorganiques déterminées ; les sels de potasse par exemple existaient en grande quantité dans les ingesta.

Quant aux troubles nerveux, quant à la paraplégie, il faut les rapporter aux mêmes causes que le scorbut ; la dénutrition a porté ses effets sur l'axe spinal. A ce propos l'auteur se demande si les

paralysies ne sont pas plus fréquentes qu'on ne l'a cru dans le scorbut. On parle de faiblesse, de pesanteur des membres chez les scorbutiques quand il s'agit peut-être de paralysies véritables.

L. GALLIARD.

Un cas de polymyosite aiguë terminée par la guérison, par PLEHN, (*Deutsche med. Woch.* 21 *mars* 1889). La maladie que Hepp a désignée le premier, en 1887, sous le nom de *polymyosite aiguë parenchymateuse*, n'a qu'une courte histoire. On peut lui rapporter un cas de morve anormale de Potain en 1875, un cas de pseudotrichinose de Marchand en 1880. Deux faits très nets de polymyosite aiguë ont été publiés par Unverricht et par Wagner en 1887. Rien de plus.

Chacun des faits est accompagné de la relation d'autopsie. Nul n'a osé formuler le diagnostic de polymyosite aiguë infectieuse pendant la vie, l'affection étant encore peu connue.

Or, Fürbringer a posé ce diagnostic dans le cas que publie son assistant Plehn et qui constitue le premier exemple de guérison de la polymyosite aiguë. On appréciera la valeur des arguments de l'auteur en suivant attentivement l'exposé clinique.

Un homme de 22 ans, jouissant d'une bonne santé habituelle, éprouve du malaise le 1er novembre 1888 au moment où il se rend à son travail, puis il a du vertige, de la céphalalgie, de vives douleurs dans les jambes. Il se couche l'après-midi et le 2 novembre il entre à l'hôpital.

Là il se plaint de souffrir de tous les membres ; les membres sont engourdis, comme endormis et il semble que le sang *cesse d'y circuler* ; les douleurs siègent dans la *profondeur des chairs*. Toutes les tentatives de mouvement les exaspèrent cruellement. Le malade tremble et frissonne comme dans la fièvre ; le visage est rouge, les mains sont cyanosées ; la respiration est fréquente.

Les muscles sont le siège de contractions toniques, mais on y constate une excitabilité remarquable. La moindre pression, spécialement au niveau des jambes, provoque des contractions cloniques de tout le corps. On ne peut même communiquer de mouvement aux membres sans arracher des cris au patient.

La sensibilité cutanée est exaltée, mais les troncs nerveux ne paraissent en aucun point doués d'une excitabilité anormale à la pression.

La rate est hypertrophiée ; on peut s'en rendre compte nettement à la palpation. Le ventre est souple.

Langue chargée. T. 39°,5, P. 108. Constipation.

On songe à la fièvre typhoïde, ou à la trichinose, mais Fürbringer admet immédiatement la possibilité d'une polymyosite aiguë.

Traitement : injections de morphine, calomel, glace sur la tête, bain à 28°, puis enveloppement avec les draps mouillés.

Le 3 novembre, nuit sans sommeil malgré la morphine. Les mains et les avant-bras sont rouges, légèrement œdémateux. Il n'y a pas d'exagération de la sensibilité sur le trajet des nerfs. On ne peut explorer sérieusement les muscles au point de vue de l'excitabilité électrique, car le malade souffre trop. Température le matin 38°, 9, le soir 37° 2. On donne dans la journée quatre doses de 25 centigrammes, d'antifébrine ; chloral et morphine pour la nuit.

Le 4 novembre, après une nuit calme, les douleurs sont moins vives, la céphalalgie et la dyspnée cèdent. Au ventre et à la poitrine quelques *taches rosées* ; aux lèvres éruption *d'herpès*. La rate a encore augmenté de volume ; elle mesure 16 centimètres en longueur et 10 en largeur. Pas de diarrhée, pas d'albuminurie. T, 38° 6 le matin, 37° le soir. P. 90. Antifébrine, injection de morphine.

Le 5 amélioration, les douleurs spontanées ont presque complètement disparu, on ne détermine de douleur à la pression que dans le territoire du sciatique. La rate est grosse.

Le 6, les taches rosées disparaissent. Elles sont remplacées par des taches ardoisées, grandes comme des pièces de 20 pfennigs au tronc et aux cuisses, dues à des hémorrhagies dans le tissu cellulaire sous-cutané. L'après midi, retour des douleurs musculaires sans élévation de la température. Drap mouillé, morphine.

Le 7, amélioration notable, appétit malgré la surcharge de la langue. La longueur de la rate est encore de 13 centimètres. T. 37°, P. 80.

Le 8 et le 9 persistance des douleurs aux mollets; le malade a de la peine à marcher.

Le 11 le malade ne conserve qu'un peu de faiblesse des jambes. La rate mesure 9 centimètres en longueur. Départ du sujet guéri le 12 novembre.

Il suffit de lire cette observation pour repousser l'hypothèse de la *fièvre typhoïde* : début brusque, fièvre durant 3 jours seulement, défervescence soudaine, absence de symptômes abdominaux, remarquable intensité des douleurs musculaires qui sont données comme *atroces*, *insupportables*, herpès des lèvres, tout cela ne se voit guère dans la dothiénentérie.

Quant à *trichinose* elle ne peut être admise en l'absence de manifestations intestinales, d'œdème des paupières, de raucité de la voix, de flexion permanente des extrémités ; la tuméfaction de la rate n'existe pas dans la trichinose, du moins au degré où l'auteur l'a constatée ici.

Il y a donc là, d'après l'auteur, une maladie infectieuse, due à un virus encore inconnu, et portant son action sur le système musculaire. La chose est parfaitement admissible. Mais a-t-on le droit de comparer les altérations musculaires soupçonnées dans ce cas et guéries à si bref délai (évolution complète du processus morbide du 1er au 11 novembre), avec les désordres décrits par Hepp, Unverricht et Wagner dans leurs examens histologiques ? A-t-on le droit d'affirmer la myosite ?

L. Galliard.

La peptonurie pendant la grossesse et après l'accouchement, par H. Thomson (*Deutsche med. Woch.* nº 44, 1889.) La peptonurie existe, d'après Fischel, chez le quart des femmes grosses et chez presque toutes les accouchées au 2e et au 3e jour et même jusqu'au 10e jour. Truzzi pense que le phénomène se montre surtout le 4e jour. Kœttnitz considère, au contraire, la peptonurie comme au signe certain de la mort du fœtus ; elle ferait défaut dans la grossesse normale.

Pour se prononcer sur cette question, l'auteur a employé la méthode d'analyse de Stadelmann. Il filtre l'urine, la traite par l'acide acétique et le ferrocyanure de potassium pour s'assurer qu'elle ne contient pas d'albumine, puis il essaie la réaction du biuret qui décèle les peptones dans une solution à 1/5000. Afin d'obtenir un résultat encore plus précis, il chauffe l'urine pendant 24 heures dans un bain-marie à 40º, de façon à en vaporiser les 9/10e ; il sature ce qui reste à l'aide du sulfate neutre d'ammoniaque, afin d'éliminer tous les autres corps albuminoïdes et a recours enfin, après filtration, à la réaction du biuret. La décoloration de l'urine au moyen du charbon végétal rend la réaction du biuret plus évidente ; et l'auteur s'est assuré, par des expériences, que le charbon ne diminue pas la proportion de peptones.

L'auteur a analysé par ce procédé l'urine de huit femmes enceintes (dont quatre portaient des fœtus vivants et quatre des fœtus macérés), de trois femmes en travail, et de douze accouchées du 2e au 6e jour. Il a eu soin de prendre l'urine fraîche, car les peptones disparaissent dès qu'il y a un processus de décomposition.

Chez les huit femmes de la première catégorie l'urine ne contenait pas de peptone. Dans la seconde catégorie, même résultat pour deux femmes saines; chez la troisième au contraire, il y avait un écoulement fétide, la peptonurie existait. Sur les douze accouchées, onze étaient en bonne santé, parmi lesquelles trois ont présenté de la peptonurie au 2e et au 3e jour; la dernière avait de l'ictère et un écoulement fétide (c'était la peptonurique de la catégorie précédente examinée de nouveau après l'accouchement); elle a eu dans l'urine, pendant les suites de couches, tous les jours, des peptones en grande quantité.

Ces résultats sont en opposition absolue avec les assertions de Kœttnitz puisque la mort du fœtus n'a provoqué dans aucun cas la peptonurie. D'autre part, contrairement aux données de Fischel, la peptonurie a fait défaut dans les quatre cas de grossesse normale qu'a examinés l'auteur. Celui-ci formule, en résumé, les conclusions suivantes : la peptonurie ne peut être considérée comme un des caractères de la grossesse; elle n'indique en aucune façon la mort et la macération du fœtus; elle peut survenir deux jours après l'accouchement, mais c'est un phénomène inconstant.

L. GALLIARD.

Leucémie et leucocythémie pseudo-leucémique chez les enfants, par v. JACKSCH (*Réunion des méd. de Styrie*, 26 *mars* 1889). — La leucémie vraie est rare dans l'enfance. Elle a été diagnostiquée par l'auteur chez un sujet de 20 mois dont l'autopsie a pu être faite; elle méritait dans ce cas les noms de splénique, lymphatique et myélogène. L'auteur a constaté dans le sang, à côté des éléments vulgaires, les cellules éosinophiles d'Ehrlich, auxquelles il n'accorde pas, du reste, de valeur séméiologique, et des cristaux analogues à ceux qu'on rencontre dans le sperme; il pense qu'au point de vue chimique c'est l'éthylamine qui est en cause.

Il considère comme un des caractères essentiels de la leucémie la présence des peptones dans l'urine et dans le sang. L'étiologie de la maladie est absolument inconnue; on chercherait en vain une cause chez l'enfant. Chez l'adulte, il y a une cause spéciale à la femme: c'est la répétition trop fréquente des grossesses. Les médicaments sont inefficaces; peut-être cependant faut-il recommander les inhalations d'oxygène pur, qui, dans certains cas, ont paru donner de bons résultats.

Il faut distinguer de la leucémie vraie, dans l'enfance, une maladie qui revêt, en clinique, un aspect fort analogue : anémie extrême,

diminution considérable de l'hémoglobine, multiplication des globules blancs qui sont, avec les rouges, dans la proportion de 1 à 10, tuméfaction des ganglions lymphatiques, gonflement de la rate et du foie; mais, à l'autopsie, rien de ce qui caractérise la leucémie. La rate, au lieu d'être ramollie avec une pulpe opulente, est au contraire indurée; pas d'altération particulière de la moelle des os. La terminaison fatale est habituelle, mais il y a des cas de guérison, voilà encore une distinction à établir. Cette maladie devrait s'appeler d'après l'auteur, leucocythémie pseudo-leucémique infantile.

Elle a été certainement confondue avec la leucémie vraie, et les médecins qui ont publié des guérisons de leucémie l'avaient probablement méconnue. Elle doit attirer l'attention d'une façon spéciale, puisqu'elle est curable. L'auteur espère que ses traits caractéristiques se dégageront bientôt assez pour en permettre le diagnostic pendant la vie. Nous le souhaitons avec lui.

L. Galliard.

Hémiatrophie et hémiplégie linguale, par Limbeck (*Soc. des méd. all. de Prague*, 8 *février* 1889). — Une femme de 42 ans a consulté l'auteur pour des troubles de la parole. Sa voix est sourde, rauque, éteinte. Elle ne prononce les mots que lentement et avec peine. En l'examinant, on constate que les deux côtés de la face jouissent de leur mobilité normale, qu'il n'y a aucun trouble de ce côté, mais que la langue offre des altérations remarquables; le côté droit de cet organe est ridé, animé de contractions fibrillaires actives et manifestement atrophié; en même temps ce côté de la langue est paralysé: quand la langue est tirée au dehors, la pointe se dirige vers le côté droit. Les mouvements de la langue qui doivent contribuer à la mastication régulière et à l'articulation des mots ne s'effectuent qu'avec la moitié gauche de l'organe. Cependant, l'excitabilité galvanique et faradique de la partie paralysée n'est en aucune façon compromise.

Pas de paralysie du voile du palais, ni du pharynx. Quant au larynx, il n'est pas indemne : on constate que la corde vocale droite est paralysée.

Pas de désordre médullaire ni cérébral. L'intelligence est normale.

En tenant compte de la conservation de l'excitabilité électrique du côté où siègent l'atrophie et la paralysie, on est obligé de repousser l'hypothèse d'une lésion périphérique; il faut admettre une lésion centrale. L'auteur pense que c'est le noyau de l'hypoglosse qui est intéressé; et, comme il trouve dans la paralysie vocale droite le

signe d'une lésion du noyau du pneumogastrique, il admet dans ce cas une paralysie bulbaire unilatérale, partielle.

L. Galliard.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Diagnostic des tumeurs abdominales par le Dr. Mac. Ardle. (*The Dublin.*)— Pour apprécier le siège et quelquefois même l'existence des tumeurs de l'abdomen, l'auteur emploie l'insufflation soit de l'estomac soit du gros intestin et aussi de l'intestin grêle. Son appareil peu compliqué se compose d'un réservoir en caoutchoue, communiquant par un tube muni de robinets avec un manomètre et se terminant par une sonde œsophagienne ou une canule rectale suivant les cas. Le gaz employé est l'hydrogène et sa pression doit être variable suivant le but à obtenir. Pour la simple distension gastrique on commence, pour éviter les spasmes, par la faible pression de 1/4 de livre par pouce carré mais on augmente lentement jusqu'à 1 1/2 livre. L'estomac distendu alors se dessine sous la peau, assez nettement pour montrer un sillon au niveau du pylore et l'on entend le bouillonnement des gaz qui franchissent cet orifice. S'il s'agit de distendre le gros intestin, la pression du gaz doit être de 1/2 à 1 livre et s'il se produit du spasme, de 2 livres. Pour faire franchir au gaz la valvule iléocæcale, il faut le comprimer à 2 1/2 ou 3 livres par pouce carré. On entend alors le passage du gaz dans l'iléon et l'on tuméfie les régions ombilicale et sus-pubienne.

Par ce procédé, l'auteur reconnaît la situation des rétrécissements ou l'étranglement de l'intestin, l'existence et souvent le siège de perforations ulcéreuses ou traumatiques, la position des tumeurs abdomidales et leurs rapports avec les anses intestinales, la dilatation stomacale ou intestinale. Il rapporte plusieurs observations où en effet sa méthode a été d'un grand secours. Dans un cas même (C. IV) cette exploration fut tout le traitement suivi de succès. Le diagnostic fut qu'il s'agissait d'adhérences péritonéales ayant amené un léger rétrécissement du pylore et que la distension gazeuse vint rompre inopinément : la guérison s'est maintenue. Un grand avantage du procédé est de permettre un diagnostic précoce de la localisation dans le cas d'abcès par exemple et par conséquent de rendre l'intervention plus prompte et aussi plus utile. De plus la localisation du point à atteindre étant nettement obtenue il n'est pas besoin de grande incision et l'auteur a tout ce qui lui est néces-

saire dès qu'il peut passer son doigt dans la cavité péritonéale et aller inciser sur lui la poche ou la bride déjà reconnues. L'anesthésie n'a pas besoin d'être bien longue et même dans quelques cas l'auteur a pu ne pas l'employer.

Ce procédé a donc des avantages; son avocat lui reconnait quelques inconvénients. Il peut donner lieu à un état d'abattement plus ou moins profond et prolongé suivi d'une fièvre d'intensité variable. La prostration arrive dans les 2 ou 3 heures qui suivent l'injection gazeuse : la fièvre annoncée par la sueur de la tête et de la poitrine atteint son acmé en huit ou dix heures. Elle décroît graduellement en deux ou cinq jours subissant des exacerbations vespérales d'environ un degré. L'auteur compare ces accidents à ceux qui suivent quelquefois le cathétérisme uréthral et ne leur attribue pas une plus grande gravité.

FOUBERT.

Paracentèse du cerveau dans un cas d'hydrocéphalie par le Dr SAM. AYRES. (*Chicago Méd. J. and Exam.*) — Il s'agit d'un enfant de cinq ans sans antécédents héréditaires qui, d'apparence saine à sa naissance, fut pris de convulsions à l'âge de trois mois. Sans cause apparente, les accès se reproduisirent très fréquents 20 à 30 par jour jusqu'à l'âge d'un an où ils cessèrent pour ne plus reparaître. Trois mois après la forme du crâne commença à se modifier et devint piriforme: la fontanelle antérieure se ferma et les sutures s'ossifièrent à l'époque normale.

Quand les parents, las de tous les traitements essayés viennent réclamer une invention chururgicale, on constate l'état suivant : Développement intellectuel à peine sensible ; l'enfant ne parle pas, il sourit à la manière des idiots. Il est totalement aveugle : les autres sens ne paraissent pas affectés. Jamais il n'a pu se tenir debout ni marcher, bien que tous ses mouvements semblent faciles. Incontinence vésicale et rectale : grande irritabilité, agitation incessante ; sommeil très irrégulier. Bien développé, de teint terreux, il n'accepte comme nourriture que les liquides donnés à la cuiller. Fréquemment il a des mouvements de rotation de la tête avec grincements de dents. Pouls 120 à 140.

L'opération consiste en une application d'une petite couronne de trépan au-dessus de la suture frontale *à un pouce et demi a droite de la ligne médiane* : l'os est plus épais qu'à l'état normal : la dure-mère semble normale. On enfonce à travers celle-ci et la substance céré-

brale un très fin trocart en bas, en arrière et en dedans à la profondeur de deux pouces et demi, sans produire aucun mouvement réflexe. Il s'écoule goutte à goutte environ une once de liquide transparent : il s'en écoule aussi quand. en retirant la canule, celle-ci traverse l'espace arachnoïdien. Pendant plusieurs jours le liquide céphalique continue à suinter et on évalue sa quantité à près de 8 onces. La plaie guérit bien.

Rapidement on observe les résultats de l'opération. Au bout de deux jours, l'enfant se tient debout, et bientôt après marche, ce qu'il fait seul et bien trois semaines après. La vue apparaît, l'irritabilité disparaît et le sommeil devient régulier. L'alimentation peut devenir solide et le malade n'a plus de mouvements de rotation de tête. La parole cependant ne vient pas et les sphincters sont toujours incontinents.

Au bout d'un mois, le malade cesse de pouvoir marcher et on propose une nouvelle paracentèse qui est discutée et sur le point d'être acceptée quand la marche revient au bout d'un nouveau mois.

FOUBERT.

Statistique de plus de cent opérations pour calculs vésicaux, par le Dr ANDREWS. (*Chicago Méd. J. and. Exam.*) — Litholopaxie (opération de Bigelow) 40 cas, une mort, mortalité 2, 5 0/0. Lithothritie (procédé Thompson), 6 cas, une mort, mortalité 17 0/0. Lithotomie avant la puberté 55 cas, 7 morts, mortalité 13 0/0, après la puberté 29 cas, 5 morts, mortalité 17 0/0.

A le suite de ces chiffres tirés de sa propre clientèle, l'auteur réunit ceux de 740 cas de lithotomie venus d'Asie et dont la mortalité en bloc est de 6 0/0.

FOUBERT.

Lavage du rein par le moyen des lavements. (*Médical Standard-Chicago.*) — Le Dr Jenks fut amené à ce procédé par un cas d'urines purulentes et l'a employé plusieurs fois depuis. Le lavement d'eau chaude doit être abondant et pour qu'il soit conservé, il faut auparavant administrer un peu d'opium ; ensuite aller lentement pour faire admettre la grande quantité. Le liquide absorbé est rendu par l'urine.

Le Dr Etheridge donne une pinte ou une pinte et demie d'eau chaude, le malade étant couché sur le dos avec les hanches soulevées et gardant cette position au moins une demi-heure : et il se félicite de l'effet diurétique obtenu.

FOUBERT.

De la suture des nerfs, par Etzold (*Deutsche Zeitsch f. Chir.*, 1889, Tome 29, p. 430). — Etzold relate six cas de suture primitive des nerfs du bras dans la cavité axillaire. Ces faits méritent d'être rangés dans une catégorie à part ; en effet, la coexistence de lésions des gros vaisseaux, le niveau élevé de la section nerveuse, ou, en d'autres termes, d'une part la longueur du tronçon périphérique, d'autre part, l'absence d'altérations profondes des muscles : tels sont les caractères qui impriment aux plaies des nerfs dans l'aisselle un cachet particulier.

En dehors du fait bien connu de Baudens, les observations rapportées par Etzold sont les seules relatives à des sutures nerveuses dans le creux de l'aisselle. Elles ne sauraiept être résumées en quelques lignes ; nous en donnons simplement le titre :

1° Lésion des nerfs médian, cubital et musculo-cutané. Suture du médian. Régénération dans le domaine du cubital au bout de six ans.

2° Lésion et suture des nerfs médian, cubital et radial. Régénération au bout de 4 ans et trois mois ; mauvais résultat fonctionnel.

3° Section et suture du médian. Amélioration jusqu'au 39e mois. Résultat fonctionnel satisfaisant.

4° Lésion des nerfs médian et cubital. Suture du médian. Au bout de 7 mois, amélioration dans le domaine du cubital.

5° Lésion et suture de tous les nerfs moteurs du membre supérieur. Au bout de six mois, apparaissent des phénomènes de régénération dans le territoire du radial.

6° Lésion et suture des nerfs médian et cubital. Au bout de 5 mois, amélioration dans le domaine du cubital.

A l'occasion de ces faits, Etzold reprend l'histoire, si obscure encore, de la régénération nerveuse. Pour lui, la réunion des nerfs par première ou seconde intention n'existe pas. Les cylindraxes sont des prolongements des cellules ganglionnaires, et l'hypothèse de leur néoformation ou de leur réunion par l'intermédiaire d'éléments cellulaires d'origine mésodermique, ne peut être justifiée par l'anatomie. Les nerfs sectionnés se régénèrent par bourgeonnement de leur bout central; ce processus, constaté expérimentalement, se vérifie aussi en clinique. Dans deux cas, en effet, Etzold a vu qu'à la suite de sections nerveuses, les parties proximales se régénèrent plus vite et plus complètement que les parties distales. Le retour de la sensibilité ne peut entrer en ligne de compte dans le diagnostic des régé-

rations nerveuses. Lee symptômes qui permettent d'admettre celles-ci sont :

1° Les contractions musculaires actives.

2° La disparition de l'atrophie et en particulier de l'amyotrophie.

3° L'apparition tardive de l'amélioration.

4° L'excitabilité électrique de muscles antérieurement paralysés ; le courant galvanique n'a au contraire qu'une faible valeur diagnostique.

H. Rieffel.

Un cas d'angio-fibrome de la langue, par G. Fischer (*Deutsche Zeitsch f. Chir.*, 1889, Tome 29, p. 581). — Les tumeurs mixtes de la langue sont très rares. On a cité des fibromyomes (1), des ostéofibromes (2) et des fibrolipomes (3) de cet organe. Dans le fait rapporté par Fischer, il s'agit d'un néoplasme tenant à la fois du fibrome et de l'angiome caverneux. Cette observation concerne un homme de 37 ans, qui remarqua, il y a un an et demi, une tumeur grosse comme une noisette sous le côté gauche de la mâchoire inférieure. Elle était mobile, indolente et augmentait lentement, mais progressivement de volume. Depuis un an, le malade remarqua dans la bouche une tuméfaction assez notable pour gêner la déglutition et l'articulation des sons.

Au cou, on constate la présence d'une tumeur saillante, s'étendant de l'un à l'autre angle maxillaire, limitée do chaque côté par les bords antérieurs des sternomastoïdiens. Elle est étroitement accolée à tout le rebord osseux de la mâchoire ; celui-ci cependant paraît libre à la palpation. Elle descend jusqu'au corps de l'hyoïde, qui est fortement repoussé en bas. Très molle et fluctuante, la tumeur est recouverte d'une peau normale, non adhérente, parcourue par une seule veine bien visible. La pression sur la moitié droite entraîne la tension de la moitié gauche. Dans celle-ci, on sent et on voit une faible pulsation. La faciale bat comme à l'état normal, mais un peu plus bas. Chaque expansion de la tumeur à gauche s'accompagne d'un frémissement qui disparaît immédiatement par la compression de la carotide primitive. Ces phénomènes étaient très faibles dans la moitié droite du néoplasme ; mais de ce côté on sentait une inégalité assez résistante au travers de la masse fluctuante. Plusieurs ponc-

(1) Blanc. Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1884, n° 7.

(2) Zahn. Deutsche Zeitsch. f. chir. 1885, t. 22, p. 30.

(3) Albert. Wiener med. Presse, 1885, n° 6.

tions exploratrices furent pratiquées ; une seule donna issue à du sang. En faisant mouvoir la pointe de l'aiguille, on provoquait un bruit de frottement; il semblait que l'instrument venait heurter des parties dures.

A gauche, la muqueuse du plancher buccal apparaissait fortement soulevée et refoulée contre l'arcade dentaire. La moitié gauche de la langue était épaissie, notablement repoussée en haut, de telle sorte que sa face dorsale touchait presque la voûte palatine. La palpation ne révélait aucun changement de consistance. La propulsion de l'organe hors de la cavité buccale était impossible. Du reste, il n'existait ni sur la langue, ni sur le plancher de la bouche, quelque altération appréciable ; la muqueuse présentait partout sa coloration normale ; elle ne portait ni ulcération, ni vaisseaux ectasiés, le doigt ne sentait ni induration ni pulsation. On porte le diagnostic de tumeur maligne L'extirpation fut essayée sur la demande formelle du malade. Mais il fut impossible de l'exécuter. En effet, le néoplasme abordé soit par son bord supérieur, soit par son bord inférieur par d'innombrables vaisseaux, était fixé, non encapsulé, mais diffus, poussait de toutes parts des prolongements entre les muscles, et adhérait d'une façon inséparable à toute la muqueuse buccale. Bien que l'hémorragie eût été assez légère, le malade mourut dans le collapsus une heure et demie après le début de ces tentatives inutiles d'extirpation.

La pièce anatomique fut examinée par Orth. La moitié gauche de la langue, surtout dans ses deux tiers postérieurs, était notablement hypertrophiée et séparée de la moitié droite par un sillon. Sur le dos de l'organe se voyait une ulcération longue de 8 centim., d'apparence lardacée. La coupe longitudinale de la moitié gauche de la langue entraîna la section de nombreux vaisseaux, très dilatés, qui, d'après les caractères de leur paroi, devaient être des veines. Ils présentaient dans la langue et au-dessous d'elle des ectasies variqueuses. A la base de l'organe, un vaisseau du volume du petit doigt était rempli par un caillot stratifié très adhérent, en voie d'organisation. La partie hypertrophiée de la langue se composait d'un tissu dur, blanc grisâtre, un peu lardacé, constitué surtout par des tractus conjonctifs. Les éléments musculaires ne se trahissaient plus par leur teinte rougeâtre qu'à la pointe et à la base de l'organe. Le néoplasme fut qualifié histolegiquement par Orth d'hypertrophie angiofibromateuse.

Mais tandis que l'élément érectile et l'élément fibreux étaient combinés dans la langue, l'angiome caverneux formait seul la partie cervicale de la tumeur. C'est dans la profondeur du cou que le néoplasme

avait fait son apparition, et, suivant Fischer, il s'agit d'une tumeur érectile développée primitivement dans les parties molles du cou, ayant envahi secondairement la langue, dans laquelle elle avait dégénéré en fibrome.

H. RIEFFEL.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Prophylaxie de la tuberculose. — Bacille diphtéritique. — Hématozoaires du paludisme. — Alcaloïdes de l'huile de foie de morue. — Antisepsie obstétricale. — Grippe. — Sulfate de cinchonidine.

Séance du 28 *janvier*. — La longue discussion sur la phophylaxie de la tuberculose s'est terminée par les conclusions suivantes :

« La tuberculose est une maladie parasitaire et contagieuse.

« Le microbe, agent de la contagion, existe surtout dans les poussières qu'engendrent les crachats desséchés des phtisiques et le pus des plaies tuberculeuses.

« Le plus sûr moyen d'empêcher là contagion consiste donc à détruire les crachats et le pus, avant leur dessication, par l'eau bouillante et par le feu.

« Le parasite se trouve aussi quelquefois dans le lait des vaches tuberculeuses ; il est donc prudent de n'employer le lait qu'après l'avoir fait bouillir, surtout lorsqu'il est destiné à l'alimentation des jeunes enfants.

« L'Académie appelle l'attention des autorités compétentes sur les dangers que les tuberculeux font courir aux diverses collectivités dont elles ont la direction, telles que lycées, casernes, grandes administrations et ateliers de l'Etat. »

Ces propositions, sauf les deux dernières dout l'une a été inspirée par M. Trélat, et l'autre par M. Nocard, sont les mêmes que celles que M. Bergeron avait déposées à la séance précédente. En vain M. Verneuil a tenté un dernier effort pour faire adopter celles de la Commission qui n'en sont d'ailleurs que le développement. L'Académie a préféré ne pas entrer par trop dans les détails et réserver son opinion sur certains points, au moins discutables, comme celui de la viande. La seule question du lait avait déjà soulevé quelques

débats qui, malgré le vote définitif, ne paraissent pas épuisés. Enfin comme complément à cette discustion, M. Vallin a proposé une enquête sur la part qui revient à la contagion et à l'hérédité dans la proportion de la tuberculose.

Séance du 4 février. — M. Brouardel présente de la part de MM. les Drs d'Espine et de Martignac (de Genève), un mémoire concernant leurs recherches expérimentales sur le bacille diphtéritique. Ce travail est une confirmation de la spécificité du bacille de Lœffler. Les auteurs sont les premiers qui aient démontré la persistance de la vitalité des germes à l'état sec (sur des fils) pendant plus de trois mois. Ce fait est très important au point de vue de la propagation de la diphtérie et des mesures prophylactiques qu'il y a lieu de prescrire; ces germes pullulent avec une grande facilité dans le lait; l'activité des divers antiseptiques et de la chaleur a été étudiée avec beaucoup de soin.

— M. Laboulbène offre, au nom de M. le Dr Laveran, professeur à l'Ecole du Val-de-Grâce, deux brochures sur les hématozoaires du paludisme. On sait que l'innocuité des spores et des algues, d'abord incriminées dans la pathogénie des fièvres palustres, a été reconnue. D'autre part on conteste de plus en plus la nocivité du *bacillus malariæ* trouvé dans le sol à l'état sporulaire, et prenant dans le corps des animaux et les liquides de culture, la forme de longs filaments, auquel Klebs et Tommasi-Crudeli attribuaient la production des fièvres intermittentes.

C'est en cherchant le mode de formation de la mélanémie, ou du pigment dans le sang, que M. Laveran a découvert diverses formes d'hématozoaires qu'il a décrits : 1° corps sphériques; 2° flagella; 3° corps en croissant; 4° corps en rosace. La classification des hématozoaires du paludisme, la preuve qu'ils sont les véritables agents pathogènes, ont été poursuivies avec succès. En effet, on arrive à cette conclusion que les parasites polymorphes du sang chez les paludiques font partie des sporozoaires. L'inoculation du sang des paludiques a été faite plusieurs fois d'homme à homme, et avec succès. Il est démontré que l'hématozoaire polymorphe découvert par Laveran est un agent direct des fièvres intermittentes et que, par son action sur les globules rouges du sang, il produit la mélanémie palustre. Ce fait nouveau d'un sporozoaire pathogène doit être mis en relief, car il fournit la preuve de la variété des divers agents pathogéniques dans les maladies.

— En son nom et celui de M. Mourgues, M. A. Gautier fait une communication sur les alcaloïdes de l'huile de foie de morue. Ces auteurs sont parvenus à séparer des huiles fauves de foie de morue les six bases définies suivantes : la butylamine, l'amylamine, l'hexylamine, la dihydrolutidine, l'aselline, la morrhuine, bases auxquelles il convient d'ajouter l'acide morrhuique, acide qui se comporte aussi comme un alcali en présence des acides minéraux, qui est la plus importante et la plus abondante des maladies actives qui viennent d'être énumérées.

Une partie de ces bases sont combinées sous forme de lecithines. Les acides qui accompagnent les alcaloïdes de l'huile de foie de morue sont : 1° des acides gras volatils (formique et butyrique) ; 2° de l'acide phosphoglycérique ; 3° de l'acide sulfurique ; 4° et surtout l'acide morrhuique (1 gramme par litre), qui paraît jouer un rôle capital.

Après avoir étudié les caractères et propriétés chimiques et physiologiques de toutes ces substances, les auteurs résument ainsi qu'il suit les causes de l'efficacité des huiles de foie de morue : augmentation sensible de l'appétit et des sécrétions rénales, sudorales et intestinales, sous l'influence de leurs alcaloïdes principaux ; assimilation rapide de principes phosphorés présentés à l'économie sous forme de lecithine et d'autres matières contenant du phosphore sous forme organique, directement utilisables par les jeunes cellules ; réparation puissante des réserves de calorification, grâce à l'absorption facile des corps gras associés à des matériaux d'origine biliaire qui en provoquent aisément l'emulsionnement, la saponification et l'arrivée dans le sang ; enfin, spécificité d'action de petites quantités d'iode et peut-être de brome, que ces huiles contiennent sous cette forme organique la plus propre à aider leur action, et qui vient en aide à celle des alcaloïdes eux-mêmes ; tels sont les éléments multiples, mais concordants, de l'action puissante que le médicament exerce sur l'économie. Ajoutons que ce sont les huiles blondes ou fauves qui ont le maximum d'activité ; les huiles blanches ne contiennent pas ; ou seulement des traces d'alcaloïdes, pas plus que de lecithine ; quant aux huiles brunes, elles ne servent plus qu'à des usages industriels.

— M. le Dr Périer lit une observation d'extirpation de l'omoplate droite avec conservation du bras.

Séance du 11 février. — Rapport de M. Budin sur une demande de M. le ministre de l'Intérieur, relative à la question de savoir s'il

convient d'autoriser les sages-femmes à prescrire les antiseptiques. Tout le monde est d'accord aujourd'hui sur les avantages précieux de l'antisepsie en matière obstétricale, sur les résultats merveilleux qu'elles a donnés au point de vue de la mortalité comme de la morbidité, et par conséquent sur la nécessité pour les accoucheuses d'y avoir recours d'abord pour empêcher l'apparition des cas isolés dans leur clientèle et, si un de ces cas se présentait, pour s'opposer au développement d'une épidémie. La réponse à la demande du ministre ne pouvait être douteuse.

Mais les antiseptiques étant nombreux, la Commission a proposé, pour plus de simplicité, de ne permettre aux sages-femmes que l'emploi d'un seul. Restait à trouver le meilleur. Après les avoir tous passés en revue, en en signalant les avantages et les inconvénients, le rapporteur a conclu à l'adoption du sublimé.

Malgré l'opposition de M. Guéniot, qui, redoutant les dangers que présente cette substance, lui préférerait l'acide phénique ou le thymol et de M. Charpentier qui réclame, pour les sages-femmes, la liberté pleine et entière du choix de l'antiseptique avec toutes les responsabilités qui en découleront pour elles, l'Académie a adopté les propositions de la Commission.

Par conséquent les pharmaciens seront autorisés à délivrer aux accoucheuses des paquets de sublimé ainsi composés :

Sublimé corrosif.............	25 centigrammes.
Acide tratrique..............	1 gramme.
Rouge de Bordeaux...........	1 milligramme.

Sur chaque paquet qui, conformément à la loi, portera une étiquette rouge, seront écrits ou imprimés les mots : sublimé 25 centigrammes pour un litre d'eau. *Poison.*

En outre, comme il est nécessaire que les sages-femmes aient à leur disposition une substance antiseptique pour enduire leur mains et les intruments, les pharmaciens pourront également leur donner des doses de 30 grammes de vaseline au sublimé à 1 0/0.

— Lectures :

1° D'une note de M. Mosny interne des hôpitaux sur un cas de broncho-pneumonie érysipélateuse sans érysipèle externe ;

2° D'une observation (de M. Périer) de résection du sommet de l'apophyse transverse de la septième vertèbre cervicale, développée en côte supplémentaire et comprimant le plexus brachial; cessation des accidents;

3° D'un mémoire de M. Lucas Championnière sur le traitement de

la fracture de la rotule par l'ouverture large du genou et la suture métallique.

— Diverses communications ont été faites sur la grippe.

D'abord celle de M. Jaccoud. Sur 42 cas qu'il a observés dans son service de la Pitié, il en a trouvé un avec bronchite capillaire, et 12 avec pneumonie. Dans ces 13 cas les recherches ont démontré la présence de pneumocoques, lesquels faisaient défaut dans les cas avec congestion pulmonaire. Ces résultats de l'examen bactériologique sont semblables à ceux que M. Ménétrier avait obtenus sur 11 cas de pneumonie grippale observés en 1886. Dans les deux séries il s'agit de pneumonie à pneumocoques, et au point de vue anatomique, de pneumonie fibrineuse à hépatisation lobaire ou disséminée. Tous ces faits ont donc en commun l'identité anatomique et l'identité microbienne. M. Jaccoud en signalant l'absence de pneumocoques dans les crachats de ses malades affectés de congestion pulmonaire, présente ce fait négatif comme un signe différenciel précoce entre la fluxion de poitrine et la pneumonie.

— D'autre part M. Bouchard a rencontré au cours de l'épidémie, non seulement la pneumocoque, mais encore le streptocoque et le staphylococcus aureus. A chacun d'eux, ajoute-t-il, correspondent des localisations particulières, et tous trois sont des microbes habitants naturels de nos cavités, qui, sous l'influence des causes de la grippe, ou sous l'influence de la grippe elle-même, ont pu franchir les barrières qui d'ordinaire les empêchent de pénétrer dans son tissu et dans le sang. Pour lui, les affections secondaires de la grippe n'ont rien de spécial ni de spécifique. A ne considérer que les pneumonies, c'est par un abus qu'on dit qu'elles sont de nature grippale. Elles sont d'espèces diverses, en rapport avec la diversité des agents pathogènes qui les provoquent; elles ne sont par exemple, que des pneumonies vulgaires comme la plupart des autres pneumonies, parce que leurs agents pathogènes dans la grippe, comme en dehors de la grippe, ne sont que des microbes familiers de notre organisme. La grippe, comme tant d'autres circonstances étiologiques, ouvre la porte à ces microbes; alors la pneumonie par auto-infection naît d'une cause vulgaire; mais dans des circonstances encore mal déterminées, ces microbes, en provoquant la pneumonie, peuvent acquérir une virulence qui ne leur appartenait pas ou exulter une virulence restée obscure jusque-là. La pneumonie devient alors contagieuse, et la virulence que sont microbe a acquise peut se renforcer par son passage d'individu à individu.

— Enfin M. Ollivier, M. Proust, comme M. Bouchard, rapportent

des faits tendant à mettre en évidence la contagiosité de la grippe.

— M. Regnauld présente, au nom de M. le Dr Brun (de Beyrouth) une nouvelle étude sur l'action thérapeutique du sulfate de cinchonidine. Il en résulte que cette substance administrée aux mêmes doses que le sulfate de quinine dans les accidents aigus de l'impaludisme pour la cachexie palustre, dans les névralgies intermittentes, agit avec le même succès que ce dernier dont le prix est autrement élevé.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Acide sélénieux. — Pneumonie. — Respiration. — Venin.
Sexes. — Microbes.

Séance du 20 *janvier* 1890. — Action physiologique de l'*acide sélénieux* par MM. C. Chabrié et L. Lapeyre. Les analogies du soufre et du sélénium si frappantes dans leurs composés minéraux, sont moins parfaites lorsqu'on compare les dérivés organiques de ces métalloïdes. L'étude de ces analogies déjà commencée par les auteurs dans un travail antérieur, a été continuée par eux; ils ont cherché à comparer l'action physiologique de ces corps en commençant par l'*acide sélénieux*.

Le travail de MM. Chabrié et Lapeyre a été divisé en deux parties, selon que les expériences portaient sur les ferments ou sur les animaux. Leurs expériences touchant l'action physiologique de l'*acide sélénieux* sur les ferments leur ont montré : 1° qu'il faut une dose d'*acide sélénieux* un peu supérieure à 2 millièmes, pour empêcher la fermentation du bouillon, sous l'action des microbes vulgaires de l'air; 2° qu'avec des doses moindres, cette fermentation s'établit et qu'alors l'*acide sélénieux* est réduit. Cette réduction se fait au contact même des microorganismes.

Quant aux expériences sur les animaux supérieurs, elles montrent que le sélénite de soude a essentiellement une action irritante. Rabuteau avait déjà signalé ce fait et l'attribuait à la fermentation, dans le sang, d'une masse de cristaux, aiculaires, qu'il disait avoir observés dans tous les organes. Les auteurs ont cherché avec beaucoup de soin ces cristaux, mais ils ne les ont trouvés dans aucune de leur expériences.

— Recherche du pneumocoque dans la *pneumonie* fibrineuse consécutive à la grippe par MM. G. et F. Bordas.

Dans cette note relative à des recherches faites sur le diplocoque de la *pneumonie* les auteurs rapportent les expériences qu'ils ont

entreprises sur un grand nombre de malades atteints de *pneumonie* fibrineuse consécutive à la grippe.

Les résultats obtenus ont été les suivants :

1° Le diplocoque lancéolé de Pasteur et Talamon se rencontre toujours dans le poumon d'individus ayant succombé à la *pneumonie* fibrineuse ou lobaire. Dans ce cas, les ensemencements faits avec l'exsudat fibrineux ne fournissent pas une culture pure de pneumocoques. On rencontre un certain nombre de microorganismes tels que streptocoque pyogène, staphylocoque aureus, etc. ;

2° La ponction de la rate a fourni des cultures pures et abondantes de diplocoques lancéolés ;

3° Les lapins inoculés avec des cultures provenant du sang de la rate n'ont pas tardé à succomber, avec tous les caractères de la *pneumonie*, soit avant, soit immédiatement après la mort, sauf dans un cas où le malade a succombé à une infection généralisée et à des accidents méningitiques.

D'où il résulte que la *pneumonie* peut être considérée, non seulement comme une maladie locale d'origine infectieuse, mais encore comme une maladie qui peut devenir infectante, en ce sens qu'elle peut envahir d'autres organes

— Sur la *respiration* pulmonaire par M. Chr. Bohr (de Copenhague). Des recherches de l'auteur, résultent les conclusions suivantes :

1° La tension des gaz dans le sang artériel et dans l'air expiré en même temps des poumons a, dans la plupart des cas, des valeurs telles, que les différences de pression des deux côtés des parois des vésicules pulmonaires ne peuvent être la force qui détermine la marche des gaz à travers le tissu des poumons ;

2° Le fait se manifeste surtout clairement dans l'inspiration d'un air renfermant de l'acide carbonique ;

3° La tension dans le sang artériel, tant en ce qui concerne l'acide carbonique que l'oxygène, est très variable chez les différents individus, même s'ils sont placés dans des conditions extérieures identiques ; elle peut même, pendant de courtes périodes, varier chez le même individu sans qu'il se produise de changement appréciable dans les conditions extérieures.

On peut donc considérer l'absorption et l'élimination des gaz à travers les poumons comme analogues aux phénomènes qui, dans l'organisme, sont compris sous le nom de sécrétions glandulaires.

De même que les autres organes, les poumons ne peuvent déployer leur activité spéciale que dans des limites étroites, marquées par les

conditions physiques extérieures, comme le montrent les phénomènes connus qui se produisent lorsque l'organisme se trouve exposé à un air très pauvre en oxygène, ou très riche en acide carbonique.

Mais en dehors de ces extrêmes, l'action spéciale du tissu pulmonaire est la principale cause déterminante de la tension des gaz dans le sang.

— Sur le *venin* de la salamandre terrestre par M. Abel Dutartre. La salamandrine dont l'action convulsivante a déjà été étudiée, détermine la diminution considérable du nombre des globules de sang déjà observée par l'auteur chez la grenouille et retrouvée chez les mammifères.

De plus, outre la salamandrine, le *venin* de la salamandre contient un corps, volatile à la température ordinaire, qui lui donne son odeur musquée ; mais qui n'a pu être recueillie et analysée.

La larve aquatique ne présente pas de *venin* comparable à celui de l'adulte.

La salamandrine rentre dans le groupe des leucomaïnes, les autres batraciens présentent des produits semblables, bien que leur action physiologique soit différente.

Séance du 10 *février* 1890. — Influence du changement de milieu sur la répartition des *sexes* par M. Cornevin. Il est acquis, par l'embryologie, que, primitivement un être en voie de formation est hermaphrodite, et qu'il ne devient unisexué que par rétrocession d'un appareil génital et développement de l'autre. Or cette constatation a autorisé l'auteur à reprendre des recherches sur le déterminisme des *sexes*, et à voir si le rapport numérique de ceux-ci se trouve modifié, quand une race est appelée à se multiplier dans un milieu différent de celui où elle a vécu jusque-là. L'espèce chevaline, sur laquelle a porté cette étude a fourni les renseignements suivants :

L'administration des haras entretient, depuis dix-sept ans, à la jumenterie de Pompadour (Corrèze), des reproducteurs anglo-arabes nés en France et s'y reproduisent depuis longtemps, ainsi que de reproducteurs arabes importés directement de l'Orient. Or le relevé des produits nés à Pompadour, de 1878 à 1889, a donné, au pourcenzage, pour les anglo-arabes 103 mâles pour 100 femelles et pour les arabes venus d'Orient, 86 mâles. Le changement de milieu a donc eu pour résultat de modifier la proportion respective des *sexes* et de donner la prépondérance aux femelles.

Cette conclusion est corroborée par les observations des natura-

listes voyageurs, qui ont remarqué que, dans les familles d'Européens installés dans les pays tropicaux, la proportion des naissances féminines est supérieure aux naissances masculines.

Séance du 17 *février* 1890. — Recherches sur les *microbes* pathogènes dans les eaux filtrées du Rhône par MM. Lortet et Despeignes. Les eaux potables, distribuées à l'agglomération lyonnaise, sont celles du Rhône, prises en amont de la ville et filtrées dans des galeries séparées du fleuve par une épaisseur de gravier récent de 15 mètres en moyenne. Ces chambres souterraines, murées sur les quatre faces, seulement par le fond. Or, il résulte d'une analyse bactériologique, publiée en 1886, que les eaux libres du fleuve, au niveau de ces installations, renferment au moins 51,000 germes par litre, tandis que celles prises dans les galeries filtrantes, lorsque le Rhône n'est pas en crue, n'en contiennent que 7,000 environ.

Malgré cette épuration, cette eau filtrée sur les bougies du filtre Chamberland laisse déposer une couche d'un limon onctueux au toucher, glaireux, teinté en jaune par l'oxyde de fer et formé surtout par une marne finement pulvérisée, accompagnée d'une certaine quantité de matières organiques. Ce dépôt, examiné au microscope, fourmille de bactéries, faciles à isoler les unes des autres par une culture méthodique.

Les dépôts recueillis à l'intérieur du filtre ont été injectés à de nombreux cobayes; ceux-ci ont péri pour la plupart, présentant des lésions variées qui consistaient surtout en épanchements dans la plèvre et dans le péritoine, accompagnés d'infarctus à peu près constants dans le foie et les poumons. Sur six cobayes, les auteurs ont constaté, dans le cæcum, des ulcérations des plaques de Peyer, ulcérations qui ont pu être reproduites par l'inoculation chez d'autres animaux.

VARIETES

Les candidats au concours qui doit s'ouvrir le 28 février, pour la nomination à trois places de médecins des hôpitaux de Paris, sont au nombre de 68:

Les membres du jury tirés au sort sont, sous réserve d'acceptation : MM. Constantin Paul, Cornil, Fournier, Oulmont, Jules Simon, Hutinel et Terrier.

Un concours pour la nomination à deux places de chirurgien du Bureau du central s'ouvrira le 24 mars prochain. Le registre d'inscription est ouvert du 24 février au 10 mars.

Le congrès des Sociétés savantes de Paris et des départements s'ouvrira, à la Sorbonne, le 27 mai 1890.

Les journées des 27, 28, 29 et 30 mai seront consacrées aux travaux du Congrès.

La séance générale aura lieu, le 31 mai, dans le grand amphithéâtre de la Sorbonne.

Le dix-neuvième Congrès de la Société allemande de chirurgie se tiendra à Berlin du 9 au 12 avril prochain.

On sait que le Sénat a profondément modifié le projet de loi sur le travail des femmes et des enfants dans les établissements industriels que la précédente Chambre des députés avait voté. Entre autres modifications, le Sénat a repoussé l'interdiction du travail de nuit pour les femmes.

Le projet de loi est revenu devant la Chambre : une Commission a été nommée. Celle-ci, avant de se prononcer sur le fond de la question, a décidé, à l'unanimité, d'ouvrir une enquête, de consulter l'Académie de médecine et d'entendre les chefs d'industrie et les délégués des syndicats ouvriers. A cet effet, le président de la Commission a adressé une lettre à l'Académie par laquelle il prie cette compagnie de lui faire connaître son avis. L'Académie a nommé une Commission spéciale composée de MM. Brouardel, Proust et Rochard, qui est chargée de lui soumettre un rapport sur les conséquences que pourrait avoir, sur la santé des femmes, une loi qui les autoriserait à travailler la nuit dans les ateliers.

Le Conseil des ministres vient de s'occuper des déclarations que le ministre de l'instruction publique a faites à la Commission de la Chambre chargée d'examiner la proposition Chevandier relative à l'exercice de la médecine, et qui tend à la suppression des officiers de santé.

M. Brouardel s'est prononcé contre cette suppression, qui aurait pour résultat de développer l'industrie des rebouteurs et empiriques de tont genre, le nombre des docteurs en médecine ne répondant pas aux besoins de la population

Le ministre est également, en principe, contre cette suppression : il a fait observer toutefois que la question perd beaucoup de son intérêt, depuis la mise en vigueur de la nouvelle loi militaire.

En effet, cette loi va rendre difficile l'exercice de la profession d'officier de santé, qu'elle ne prévoit pas dans les articles relatifs aux professions libérales. La disparition des officiers de santé est presque certaine, à cause des obligations militaires, qui s'imposeront dans toute leur rigueur à cette catégorie de gens qui font leurs études médicales sans obtenir le titre de docteur.

Nous lisons dans la Semaine médicale, au sujet de cette révision de la loi, les réflexions suivantes :

Le projet du gouvernement qui avait été déposé par M. Lockroy, alors qu'il était ministre du commerce, a été repris, comme nous l'avons annoncé, par M. Lockroy, à titre de député ; mais, comme ce projet a été préparé par le Comité consultatif d'hygiène publique de France, il n'en reste pas moins un projet du gouvernement. Dès lors, le gouvernement, disposé à ne pas demander le maintien de l'officiat, a de nouveau saisi le Comité consultatif d'hygiène publique de France; celui-ci a nommé une commission qui, sur les conclusions conformes de son rapporteur, a adopté, jeudi dernier, la suppression de l'officiat de santé. En conséquence, elle a modifié comme suit l'article premier du projet du gouvernement :

Nouvelle rédaction. Nul ne peut exercer la médecine en France, s'il n'est muni d'un diplôme de docteur en médecine, délivré par le gouvernement français, à la suite d'examens subis devant une Faculté de médecine, une Faculté mixte de médecine et de pharmacie.

Ancienne rédaction. Nul ne peut exercer la médecine en France, s'il n'est muni d'un diplôme de docteur en médecine ou d'un diplôme d'officier de santé, délivré par le gouvernement français, à la suite d'examens subis devant une Faculté de médecine, une école de plein exercice ou une École préparatoire de médecine et de pharmacie de l'État.

Dans sa séance plénière de lundi prochain, le Comité consultatif examinera les modifications proposées par sa commission et adoptera, selon toutes prévisions, le texte présenté par cette dernière. On peut donc considérer l'accord comme étant définitivement fait sur le point principal, entre la commission de la Chambre des députés et le gouvernement.

Si l'on veut bien comparer les deux textes que nous avons placés en regard, on verra, en effet, que le nouvel article premier du projet du gouvernement est le même que l'ancien, sauf que les mots : *diplôme d'officier de santé* et *Écoles de médecine* n'y figurent pas. Ainsi

donc, la suppression des officiers des officiers de santé peut être considérée comme définitivement résolue.

Mais ce n'est pas tout.

Une conséquence inéluctable de la suppression de l'officiat de santé, c'est la disparition, à échéance plus ou moins rapprochée, de nos Écoles de médecine. Les Écoles de plein exercice, toutes érigées dans de grandes villes, résisteront sans aucun doute; mais il n'en sera pas de même pour les Ecoles préparatoires qui seront, par suite d'une diminution certaine dans le nombre de leurs élèves, condamnées à un dépérissement devant fatalement amener tôt ou tard leur suppression. Ainsi disparaîtront, moralement d'abord et réellement plus tard, treize centres scientifiques où l'activité médicale est certainement plus grande que dans d'autres centres d'égale population, mais dépourvus d'École de médecine.

Cette considération, si elle s'est présentée à l'esprit des membres de la commission ou du gouvernement, ne leur a pas paru de nature à motiver le maintien de l'officiat. Par contre, elle n'échappera pas aux députés représentant les villes où sont établies les Ecoles condamnées à disparaître, et l'on peut s'attendre, à ce sujet, à un intéressant débat.

Le résultat final ne paraît pas douteux; l'égalisation des titres, et, par suite, la suppression de l'officiat de santé sera adoptée, non pour les raisons invoquées par ses promoteurs (car il est certain que le service militaire n'est pas un obstacle absolu au recrutement des officiers de santé) mais parce que ce titre, qui a eu jusqu'ici sa raison d'être, peut disparaître sans inconvénients, étant donnée la diffusion toujours plus grande de l'instruction et le nombre toujours croissant des étudiants pour le doctorat.

Comme nous l'avons annoncé dans notre précédent numéro, le ministre de l'instruction publique a été entendu, mercredi dernier, par la commission, devant laquelle il a fait, au sujet de l'officiat de santé, la déclaration que nous avions déjà portée à la connaissance de nos lecteurs.

En ce qui concerne les médecins étrangers, le ministre a déclaré s'en tenir au projet du gouvernement (art. 2). La difficulté de déterminer les conditions d'équivalence entre les diplômes étrangers et le diplôme français étant démontrée, il a demandé le maintien des épreuves. Toutefois, pour donner satisfaction aux nombreux étrangers résidant dans les stations thermales et hivernales, ceux-ci conserveraient la faculté de recourir aux médecins de leur nationalité établis dans ces stations, sans autre condition, pour ces médecins,

qu'une autorisation administrative qui limiterait leur exercice aux soins à donner à leurs compatriotes.

La profession de dentiste a également préoccupé la commission; mais elle a pensé que l'obligation du diplôme de docteur, inscrite dans le projet du gouvernement, serait excessive. D'autre part, M. le docteur David, secrétaire de la commission, a fait ressortir, en présence du ministre, les abus de la liberté absolue, et il a formulé une proposition de réglementation spéciale.

D'après cette proposition, qui paraît devoir être adoptée par la commission, les études dentaires sont assimilées aux études pharmaceutiques. L'enseignement sera donné aux « élèves dentaires » dans les Facultés ou Écoles de médecine; il serait fortifié, au point de vue pratique, par un stage de trois ans que l'élève aurait à faire chez un dentiste diplômé. M. David évalue à 20,000 francs la dépense nécessitée par cet enseignement spécial, et qui serait couverte par les frais de scolarité payés par les élèves.

M. le docteur David est, du reste, l'auteur d'une proposition de loi complète sur l'exercice de la médecine, qu'il déposera jeudi prochain sur le bureau de la Chambre des députés et qu'il a conçue dans le but de hâter les travaux de la commission, en lui fournissant une base de discussion qui évite les critiques adressées aux deux projets dont elle est actuellement saisie.

— Nous extrayons du même journal les lignes qui suivent et qui signalent une anomalie dans la circulaire du garde des sceaux relative aux tarifs en matière d'expertises médico-légales :

Le ministre de la justice prie les procureurs généraux *de consulter les syndicats médicaux et les associations de médecins de leur ressort.*

Or il est bon de faire remarquer, que d'un arrêt de la cour de cassation, rendu au mois de juillet 1885, il résulte que la loi du 21 mars 1884, sur les syndicats professionnels, n'est pas applicable aux médecins; que les seuls syndicats professionnels autorisés et reconnus par la dite loi sont ceux qui ont pour objet l'étude et la défense d'intérêts économiques, industriels, commerciaux ou agricoles. La Cour suprême a consacré par son arrêt, la jurisprudence du tribunal de Domfront et de la Cour de Caen.

Depuis, la législation des syndicats professionnels n'a pas été modifiée, bien que l'Association générale des médecins de France ait adressé, en 1886, une pétition au Parlement, dans le but d'obtenir que la loi du 21 mars 1884 soit rendue applicable à toutes les professions libérales.

Ainsi donc, par suite d'une oubli du législateur, les syndicats médicaux n'ont pas d'existence légale; aux yeux de la loi, ils ne peuvent exister. Dès lors, nous ne comprenons pas pourquoi le chef suprême de la justice a chargé ses représentants d'entrer en relations avec les syndicats médicaux, que la justice n'a pu reconnaître, il y a quelques années à peine, parce que les professions libérales avaient été oubliées dans la loi sur les syndicats professionnels.

Certes, nous ne voyons pas d'un œil défavorable que le gouvernement s'informe, auprès des syndicats médicaux, au sujet des questions qui touchent directement les intérêts de notre profession. Loin de là; à notre avis, les syndicats médicaux ont autant de droits que les sociétés locales à faire entendre leur voix. Mais nous avons tenu à relever l'inconséquence commise par le ministre de la justice, qui charge la magistrature debout d'entrer en relations officielles avec une corporation professionnelle que ne reconnaît pas la magistrature assise.

BIBLIOGRAPHIE

Traité d'anatomie pathologique, Tom III, deuxième partie ; appareil de l'innervation (encéphale), et des sensations spéciales, par E. Lancereaux, Lecrosnier et Babé 1889. — M. Lancereaux dans ce nouveau fascicule de son Traité d'anatomie pathologique étudie successivement les lésions de l'encéphale; des glandes vasculaires sanguines (corps pituitaire, glande pinéale, corps thyroïde, capsules surrénales) ; les altérations des sens spéciaux, œil et ses annexes (voies lacrymales, conjonctive) ; les maladies de l'appareil de l'audition.

Nous signalerons surtout dans le chapitre consacré à l'encéphale, l'étude de l'encéphalite syphilitique bien connue depuis un certain nombre de mémoires publiés en particulier par M. Lancereaux luimême. Plus loin nous trouvons la description des tumeurs du cerveau ; elles comportent autant de variétés, dit l'auteur, que l'organe renferme de variétés de tissus et d'éléments. L'existence d'une curieuse disposition de kystes, le long des gaines lymphatiques périvasculaires doit être signalée. A propos des altérations des capsules surrénales et de la maladie bronzée, M. Lancereaux résume ainsi son opinion : « En somme, si les phénomènes de la maladie d'Addison, s'observent surtout dans la tuberculose des capsules surrénales, c'est que la lésion tuberculeuse a plus que toute autre de la tendance à envahir les nerfs qui entrent dans la constitution de ces organes et les troncs nerveux de voisinage ». On voit l'importance accordée par l'auteur aux lésions du système sympathique abdominal, elles seraient d'après cette vue l'intermédiaire obligé entre la lésion des capsules et la pigmentation de la peau.

« Après avoir exposé la longue série des altérations observées sur

les appareils des sens, M. Lancereaux termine par ces considérations générales que nous nous permettons de transcrire : « On s'étonnera peut-être de nous voir traiter des altérations de ces organes, aujourd'hui surtout où leur étude semble devoir rentrer dans le domaine de la spécialité... Décrire isolément les lésions syphilitique, lépreuse tuberculeuse, typhique etc., de l'oreille et des yeux, c'est scinder en deux parties l'histoire de maladies absolument simples et compliquer au lieu de simplifier, l'étude de la pathologie. Ce sont ces données générales que nous avons cherché à établir, afin de bien montrer qu'en dehors du domaine opératoire, la spécialité n'a que des inconvénients. En effet le traumatisme et le parasitisme mis de côté, *il n'y a pas de maladies d'organes*, mais simplement des maladies de l'organisme se localisant de préférence suivant leur origine sur tel ou tel système anatomique...

« Dans ce travail, en somme, nous avons considéré les lésions matérielles des organes comme des effets, et, *à l'encontre des auteurs, contemporains*, nous avons pensé qu'il était de bonne logique en les décrivant de faire connaître les causes qui les engendrent. L'étude des lésions matérielles des organes, isolée de celle de leurs causes est en réalité dépourvue de tout intérêt philosophique, et ne prête pas à une classification naturelle de ces désordres ; aussi croyons-nous que l'anotomie pathologique ne peut être séparée de l'étiologie. D'un autre côté les troubles fonctionnels liés aux désordres matériels des organes méritent également d'être rapprochés de ces lésions, nous les avons le plus souvent indiqués, bien convaincu que l'anatomie pathologique et la clinique se prêtent un mutuel appui, sont deux parties d'un même tout, qu'elles se complètent, et considérant comme un grand tort de ne pas rapprocher l'étude de ces deux branches de la science médicale, comme cela se passe dans certaines universités. »

Nous avons tenu à exposer complètement l'idée directrice de M. Lancereaux et pour ne pas la dénaturer, nous nous sommes reportés au texte. S'il est juste de reconnaître qu'il est un des premiers en tête de mouvement pour recommander l'étude parallèle de l'anatomie pathologique et de la clinique, nous pouvons ajouter qu'il n'est pas le seul. Il suffit de jeter un coup d'œil sur les monographies et les ouvrages publiés dans ces dernières années pour constater que le vœu formé par M. Lancereaux est en grande partie passé à l'état de réalité. Son appel sera donc entendu, il trouve le terrain bien préparé pour cela. Il n'est pas de médecin sérieux qui n'accepte sans réserve les idées de l'auteur sur l'étiologie et le pathogénie des lésions organiques. Nous sommes heureux pour notre part, que M. Lancereaux ait apporté l'autorité de son nom dans la défense de ces doctrines.

BRAULT.

DU TRAITEMENT DES ALIÉNÉS DANS LES FAMILLES par CH. FÉRÉ, médecin de Bicêtre. — Le nombre des aliénés ayant dans ces dernières années augmenté d'une façon considérable, leur entretien devient une charge excessive pour les contribuables ; aussi doit-on rechercher les moyens propres à diminuer ces charges. C'est dans ce but que l'auteur étudie le traitement des aliénés dans les familles.

L'ouvrage est divisé en deux parties :

La première partie est une étude du traitement familial tel qu'il est pratiqué dans divers pays. Après avoir montré dans un premier chapitre, que le traitement de l'aliéné dans l'asile n'est pas toujours

efficace, que pour certains d'entre eux la séquestration fait perdre le bénéfice de l'isolement, que pour d'autres le travail qui leur est toujours si nécessaire n'est pas toujours possible, il passe en revue les diverses colonies où le patronage familial est en vigueur.

En Belgique à Gheel, et à Lianeux, le traitement des aliénés dans les familles est appliqué d'une façon systématique. Dans ces deux colonies les aliénés sont placés par l'Etat chez les particuliers qui veulent bien s'en charger. Là, ils travaillent au bénéfice de leur nourricier, ils mangent et logent avec lui, et celui-ci touche en retour une certaine somme allouée par l'Etat. Cette somme relativement faible ne s'élève pas à Lianeux au-delà de 90 centimes ou 1 franc.

En Ecosse le patronage familial ne se pratique pas exactement de la même façon. Les aliénés ne sont pas groupés dans les diverses familles d'un même district; mais ils sont dispersés au loin chez les particuliers qui veulent bien s'en charger. Ce système moins bon que le précédent, car il ne permet pas toujours une surveillance médicale suffisante, présente toujours l'avantage d'une économie considérable.

En Amérique, dans le Massachusets où le patronage familial était appliqué suivant le mode écossais, on tend de plus en plus à lui substituer la colonisation telle qu'elle existe à Gheel et à Lianeux.

L'auteur conclut en disant que le traitement dans l'asile doit être réservé aux aliénés violents et dangereux, à ceux qui ont des impulsions ou des perversions instinctives, mais que tous les inoffensifs, et ils sont nombreux, doivent bénéficier du traitement dans les familles. Cette façon de faire, économisera les deniers des contribuables, sera profitable au malade et permettra la transformation des asiles en véritables hôpitaux mieux appropriés au traitement et à l'étude.

Dans la seconde partie, l'auteur passe en revue les conditions hygiéniques nécessaires à l'aliéné soigné dans les familles, il indique les qualités requises par un bon garde-malade et donne les notions indispensables à connaître, pour toute personne qui désire se charger du soin des aliénés.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

L'Œuvre de Davaine, avec 7 planches. Paris, J.-B. Baillière, 1889.

La famille de Davaine a réuni en un volume les mémoires qui constituent l'œuvre considérable du grand physiologiste. On ne saurait trop la remercier « de ce pieux hommage à une mémoire vénérée» qui est en même temps un signalé service rendu à la science.

Le livre est précédé d'un avertissement dû au Dr Davaine, neveu du célèbre précurseur qui découvrit la bactéridie charbonneuse, et d'une remarque notice sur C.-J. Davaine, lue par le professeur Laboulbène à la séance de la Société de biologie du 2 février 1884.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. DAVY, 52, rue Madame.

// ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

AVRIL 1890

MEMOIRES ORIGINAUX

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU PIED BOT INVÉTÉRÉ

Par Ch. NÉLATON,
Chirurgien des hôpitaux,
Agrégé à la Faculté de médecine.

§ 1er.

Bien que tout récemment encore M. le professeur Le Fort ait soutenu devant la Société de chirurgie le traitement du pied bot invétéré par les manœuvres orthopédiques, bien que cette thérapeutique depuis longtemps vulgarisée et prônée par M. Delore, de Lyon, ait encore été recommandée au Congrès de chirurgie de 1887 par M. Martin, de Genève, la majorité des chirurgiens accepte aujourd'hui l'intervention sanglante pour combattre les déformations considérables du pied.

Le traitement orthopédique est prolongé, pénible, doit être dirigé pendant de longs mois (souvent une année et plus), par un homme expérimenté et rompu à des manœuvres spéciales, tandis que l'antisepsie permet d'obtenir un redressement immédiat, par l'intervention sanglante. L'opération, simple en somme, donne la guérison en quelques semaines.

Aussi un bon nombre de tarsectomies antérieures et d'extirpations de l'astragale ont-elles été faites dans ces dernières années : l'une ou l'autre de ces opérations étant choisie pour remédier à la déviation prédominante, le varus

ou l'équinisme. Quelquefois la tarsectomie antérieure, et la résection de l'astragale, ont été combinées suivant le conseil de M. Gross (de Nancy), car, souvent, une seule de ces opérations ne suffit point à assurer le redressement complet, et M. Gross en insistant sur la nécessité d'associer les deux interventions a, je crois, mis en lumière un point important de la thérapeutique des pieds bots osseux.

Ces méthodes ont donné des résultats plus ou moins bons, mais presque toujours satisfaisants. Il est certain cependant qu'ils laissent encore quelque désideratum : une déviation persistante, un raccourcissement plus ou moins prononcé du pied opéré, un aplatissement de sa voûte, un changement de sa forme (à la suite de l'extirpation de l'astragale), sans parler du manque de solidité signalé quelquefois.

Ces imperfections minimes, si on les compare aux déformations qui ont nécessité l'intervention, n'en sont pas moins réelles. Elles nous ont paru en relation directe avec l'étendue des parties osseuses sacrifiées par le chirurgien et il nous a semblé possible d'obtenir aussi bien et même mieux, sans sacrifier autant de parties utiles du squelette, que par la tarsectomie et l'extirpation de l'astragale.

L'étude anatomique des pieds bots invétérés peut en effet montrer qu'elles sont les parties osseuses anormales qui s'opposent au redressement et permettent de s'adresser à elles et à elles seules. En les supprimant on rétablit la direction normale du pied, sans avoir extirpé des portions du squelette indispensables à la conservation de la force ou de la forme. C'est pour cette raison que nous publions cette petite étude, qui contient l'examen anatomique de quelques pièces, observées au musée Dupuytren. Cet examen précise les obstacles à la réduction de l'équinisme et du varus.

Nous montrerons en outre comment nous avons pu obtenir la correction de déviations considérables, en enlevant simplement au squelette du pied, des portions anormalement développées, sans supprimer aucune de ses parties constituantes.

§ II.

Les déformations osseuses du pied bot varus équin invétéré sont de deux ordres :

A. — Les unes sont dues à l'équinisme, et à l'expulsion incomplète de l'astragale en avant de la mortaise péronéo-tibiale.

B. — Les autres sont représentées : *a*) par le déplacement du scaphoïde sur la face interne de la tête et du col de l'astragale plus ou moins hypertrophiés ; *b*) par la subluxation ou la luxation du cuboïde sur la face interne du calcanéum.

Examinons en détail ces déformations.

A. *Déformation consécutive à l'équinisme.* — La direction de l'axe antéro-postérieur du calcanéum est devenue telle, qu'au lieu de faire avec l'axe de la jambe un angle aigu à sinus antérieur, il fait un angle obtus d'environ 160° ouvert en avant.

Attiré en haut par la rétraction des gastrocnémiens, le calcanéum présente donc sa face supérieure dirigée obliquement en bas et en avant. Cette position impose à l'astragale un mouvement de bascule tel, que la surface cartilagineuse de la poulie astragalienne sort de la mortaise. L'astragale si je puis ainsi dire s'incline, abaisse sa face et son front, et présente son vertex directement en avant. Son quart postérieur reste seul pincé dans la mortaise. De cette expulsion provoquée par la pression exercée par le calcanéum résulte :

1° Que toute la partie postérieure de l'astragale comprimée entre le tibia, en haut, le calcanéum en bas, ne se développe pas, s'atrophie même de façon à être représentée sur quelques pièces par une lame osseuse de 2 ou 3 millimètres de hauteur ;

2° Que toute la partie antérieure de cet os sortie de la mortaise, et subissant des tractions en avant et en dedans, se développe d'une façon exagérée. Cet accroissement anormal de la partie antérieure de l'astragale se traduit sur les pièces pathologiques par : une élongation, un élargissement et une incurvation du col en dedans ; par un aplatissement et une augmentation du diamètre transversal de la tête. Ces modifications sont signalées par tous.

Mais en outre, il est facile de constater une déformation que je n'ai trouvée signalée nulle part, et qui, selon moi, a la plus grande importance. Voici en quoi elle consiste : on sait que la face externe de l'astragale présente une facette cartilagineuse semi-lunaire de grand rayon qui correspond à la face interne de la malléole externe et qui glisse sur cette dernière à plat ; son segment antérieur déborde la malléole dans les mouvements d'extension du pied, rentre dans la mortaise pendant la flexion.

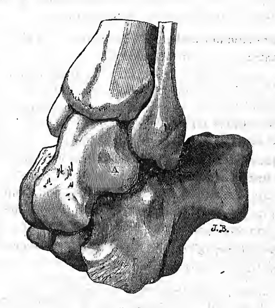


Fig. 1.
A. — Tubercule formant cale au devant de la malléole externe.

Or, en raison de la saillie permanente de l'astragale en avant de la mortaise, lorsque le pied est en équin, les 2/3 antérieurs de la facette astragalienne externe demeurent au devant de la malléole, son tiers postérieur restant seul à son contact. Cette portion antérieure, ainsi sortie de la mortaise, participe à l'augmentation de volume du col ; elle se développe en dehors sous forme de tubercule ou bien sous forme de rebord, de plateau large et épais saillant au devant de la mal-

léole externe, qui va constituer une véritable *cale* empêchant le retour de l'astragale dans la mortaise. Cette cale s'opposera donc à toute flexion du pied et maintiendra permanent l'équinisme, quelles que soient d'ailleurs les sections tendineuses exécutées.

On verra dans les observations que je rapporterai plus loin, que cette protubérance osseuse seule empêche le redressement du pied, et maintient l'équinisme après la section du tendon d'Achille, car il suffit de l'extirper pour corriger immédiatement la déviation et faire rentrer la poulie de l'astragale dans la mortaise. L'hypertrophie du col et de la tête astragalienne m'ont paru ne jouer à cet égard qu'un rôle secondaire.

B. Les déformations et déplacements osseux qui maintiennent la déviation en *varus* sont au contraire :

a) Cette hypertrophie de la tête et du col de l'astragale en dedans desquels le scaphoïde s'est luxé ;

b) La subluxation ou la luxation du cuboïde sur la face interne du calcanéum.

a) Le scaphoïde maintenu contre la face interne de la tête et du col, par les ligaments internes rétractés, ne saurait. en effet, doubler la saillie souvent considérable formée par l'extrémité antérieure de l'astragale hypertrophiée sans être complètement libéré de ses attaches internes.

b) Sur les pièces anatomo-pathologiques du musée Dupuytren, il est facile de constater que le cuboïde, attiré en dedans avec tout l'avant-pied, par la rétraction des parties molles de la région interne, a glissé sur la facette antérieure du calcanéum d'ailleurs normalement oblique de dehors en dedans. Il perd contact avec la moitié externe, puis avec la totalité de la facette articulaire antérieure de la grosse tubérosité du calcanéum, pour venir répondre à la face interne de cette dernière. Le cuboïde ainsi luxé forme avec le calcanéum un angle droit dont le sommet est dirigé en dehors, et les deux os sont maintenus dans cette attitude

vicieuse par la rétraction des ligaments plantaires. Mais sectionnerait-on ces ligaments, les tentatives de redressement du pied auraient pour effet de faire chevaucher l'extrémité postérieure du cuboïde, le long de la face interne du calcanéum, et ne réduiraient pas le déplacement.

Le varus est donc maintenu : 1° par le segment antérieur de l'astragale hypertrophié en dedans duquel le scaphoïde a glissé ; 2° par la grande apophyse du calcanéum en dehors de laquelle le cuboïde s'est luxé ; il ne peut plus la contourner pour se reporter en dehors, maintenu qu'il est par la rétraction des ligaments plantaires.

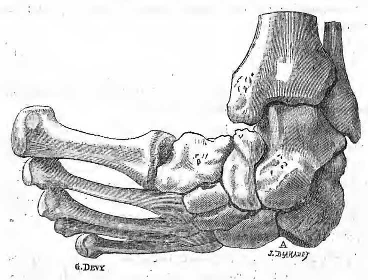


Fig. 2.
A. — Subluxation du cuboïde sur le calcanéum.

Il y a donc *un* obstacle osseux à la réduction de l'équinisme, l'hypertrophie du segment antérieur de la facette externe de l'astragale qui déborde la mortaise : et *deux* obstacles osseux à la correction du varus, la tête astragalienne hypertrophiée et l'extrémité antérieure de la grosse apophyse du calcanéum, en dedans de laquelle se trouve le cuboïde.

Je pense qu'il n'était pas sans intérêt de préciser la dispo-

sition de ces différents obstacles à la correction du pied bot varus équin, parce que leur connaissance permettra peut-être au chirurgien de limiter les pertes de substance qu'il fait subir au squelette. Pour corriger l'équinisme il suffit de supprimer cette partie saillante au devant de la malléole externe, que nous avons vu s'opposer à la rentrée de la poulie astragalienne dans la mortaise, sans qu'il soit nécessaire de pratiquer l'extirpation de l'astragale. Pour corriger le varus, il faut : 1° extirper la tête astragalienne, et une partie de son col allongé ; 2° retrancher un coin de la grosse tubérosité calcanéenne, coin de dimension variable qui forme aussi cale au cuboïde, et dont l'ablation permettra de reporter immédiatement en dehors l'os luxé et appuyé sur lui.

La section par la méthode de Phelps des parties molles de la région interne du pied, *excellente* pour permettre au scaphoïde subluxé de doubler la tête astragalienne et de reprendre sa place au devant d'elle, est absolument inefficace lorsque cette subluxation du scaphoïde coïncide avec celle du cuboïde sur le calcanéum.

A l'appui de cette manière de voir je rapporterai les deux observations qui vont suivre. Mais au préalable, je ferai remarquer que les détails anatomiques sur lesquels j'ai insisté, observés d'abord au cours de mes opérations, se retrouvent trait pour trait sur trois pièces du musée Dupuytren représentant des pieds bots osseux invétérés (n[os] 544 B, 545 A, 545) (1).

Voici les observations.

§ III.

OBS. I. — Émilienne X..., entre à l'hôpital Lariboisière le 9 juillet 1889, salle Gosselin, n° 31.

Cette enfant est atteinte d'un double pied bot varus équin congénital. La déviation des pieds a été vite très accentuée, car les différents médecins consultés par les parents de l'enfant ont toujours déclaré que contre une semblable difformité il n'y avait rien

(1) Notre collègue et ami M. Estor, de Montpellier, nous a dernièrement fait savoir que le Musée de Montpellier possède également trois pièces où les déviations que je viens de décrire sont évidentes.

à faire. L'enfant ainsi abandonnée a cependant appris à marcher et marche, mais avec une difficulté extrême en s'aidant de bâtons. Souvent elle a été obligée de garder le lit, à la suite d'inflammation développée dans des bourses séreuses qui existent au niveau du contact du pied avec le sol.

Je n'insisterai pas longuement sur la déviation des pieds que montrera mieux que de longs développements un simple coup d'œil jeté sur les planches (1 et 2), je signalerai simplement la position exacte de l'astragale et du calcanéum.

Pied droit. — Vu de face le pied fait avec la jambe un angle de 40°. Vu de profil en dehors, le pied a la forme d'un moignon arrondi, et paraît se terminer au niveau de l'articulation médio-tarsienne l'extrémité antérieure du calcanéum appuyant sur le sol. L'axe du calcanéum est presque vertical et parallèle à l'axe de la jambe — en avant la tête et la poulie astragalienne forment une forte saillie au devant de la mortaise — la presque totalité de la poulie astragalienne est sous les téguments de la région antérieure du pied. Bourse séreuse sur la saillie calcanéenne.

Il est impossible de corriger même un peu le varus ou l'équinisme. Atrophie considérable des muscles de la jambe.

Pied gauche. — Même déformation encore plus accentuée. Ce qui prédomine ici, c'est la saillie de la partie antérieure de la poulie astragalienne sortie de la mortaise. Bourses séreuses, sur la saillie du calcanéum en bas, sur la saillie du 5e métatarsien et sur la malléole externe.

Le 12 juillet, ne connaissant point les détails anatomiques sur lesquels j'ai précédemment insisté et persuadé que je pourrais corriger en grande partie les déformations en employant la méthode de Phelps je me mis en devoir de pratiquer cette opération avec le précieux concours de mon maître, M. Périer, qui voulut bien m'assister.

J'opérai tout d'abord le pied droit et la malade étant anesthésiée, l'hémostase assurée par une bande d'Esmarch, je pratiquai à la face interne du pied, un travers de doigt au devant de la malléole interne, l'incision de Phelps, j'incisai les téguments, le tissu cellulaire, le tendon du muscle jambier postérieur, une partie du ligament deltoïde de l'articulation tibio-tarsienne et entrai dans l'articulation astragalo-scaphoïdienne. En bas je divisai tous les muscles adducteurs de la région plantaire interne jusqu'au cordon vasculo-nerveux que je voyais au fond de mon incision. Cette incision me permit de redresser un peu le varus, mais la courbure du pied en

dedans restait encore très prononcée ; je me décidai alors à faire une excision cunéiforme à la partie externe du pied.

Sur la face dorsale externe du pied immédiatement au niveau de la saillie formée par la tête astragalienne, je fis donc une incision semi-lunaire ; elle me permit de découvrir la tête de l'astragale que j'extirpai, puis l'extrémité inférieure du calcanéum dont j'excisai avec le ciseau un coin d'un centimètre d'étendue environ. Cette excision faite, je découvris au fond de la brèche la face articulaire du cuboïde qui était placée en dedans du morceau de calcanéum que je venais d'enlever. J'essayai alors de ramener le pied en bonne position et le varus put facilement se corriger, mais le pied restait incliné en équin. La ténotomie du tendon d'Achille me permit de le redresser immédiatement ; le pied était alors, absolument correct fléchi à angle droit sur la jambe et non seulement droit, mais porté légèrement en valgus ; la seule irrégularité était marquée par une flexion prononcée du gros orteil. Après hémostase facile, car très peu de vaisseaux donnaient de sang, je fermai la plaie de la face dorsale avec des sutures au crin de Florence, je bourrai la plaie de la région interne avec du salol et de la gaze au salol et, un pansement antiseptique bien fermé étant appliqué, j'immobilisai le pied en bonne position avec un appareil plâtré qui s'opposait à la flexion du gros orteil maintenu presque complètement redressé pendant l'application de l'appareil.

Les deux jours qui suivirent l'opération furent marqués par des douleurs extrêmement vives, l'enfant se plaignait incessamment : la nuit elle ne dormit que grâce à une piqûre de morphine et le lendemain elle ne voulut pas manger. Cependant la température était normale, je défis le pansement de façon à découvrir la face antérieure du pied et lui ayant trouvé bon aspect je refis immédiatement le pansement.

Au bout de 48 heures, toute douleur avait disparu, l'enfant redevenait gaie, mangeait et je ne touchai plus à l'appareil qu'au bout d'un mois, époque à laquelle ayant enlevé toutes les pièces de pansement je trouvai le pied dans une attitude parfaite, complètement redressé.

Depuis lors le pied maintenu dans un appareil construit par M. Collin n'a fait que s'améliorer dans sa forme, dans sa résistance et n'était la cicatrice de l'incision de Phelps qui se voit à sa face interne, on ne supposerait guère la déviation qu'il offrait au mois de juillet.

Trois semaines après le redressement du pied droit, je songeai à la

correction du pied gauche et je me proposai de suivre exactement la même ligne de conduite que celle qui m'avait réussi pour le pied droit.

En conséquence, le 29 juillet je commençai par faire l'incision de Phelps ; n'ayant pu obtenir grâce à elle le redressement du varus, je fis l'excision cunéiforme d'une portion de la grosse tubérosité du calcanéum et ces résections osseuses ne suffisant point à corriger le varus, j'y ajoutai la résection de la tête astragalienne. Cela me permit de corriger *presque* complètement le varus. Quant à l'équinisme il n'était modifié en aucune façon, je fis alors la section du tendon d'Achille croyant que les choses allaient se passer comme pour le pied droit, mais contre mon attente cette section ne me permit aucun redressement et le pied demeura étendu sur la jambe.

Me contentant donc de la correction obtenue du varus j'immobilisai le pied dans un plâtre, pansai la plaie de la face interne restée béante avec un tampon de gaze au salol et après avoir suturé celles de la face dorsale externe, je leur appliquai le même pansement. Les suites de l'intervention pour le pied gauche furent les mêmes que celles que j'avais observées pour le pied droit. Douleurs extrêmement vives pendant les 48 heures qui suivirent l'opération, puis disparition de ces douleurs et guérison des plaies sans suppuration, sans fièvre.

Au bout d'un mois les plaies étaient guéries, le varus était presque complètement corrigé, mais l'équinisme persistait et ne permettait qu'une marche très incorrecte et gênée. Le pied ne reposait que sur l'extrémité antérieure de la plante et avait grande tendance à se dévier en dedans. Aussi après avoir examiné de plus près la malade, après avoir regardé les pièces anatomiques qui montrent les déformations osseuses du pied bot invétéré, il devint évident pour moi que ce qui s'opposait à la correction de l'équinisme était une position vicieuse et une déformation de l'astragale.

Voici en effet ce que l'examen attentif du pied droit de ma malade me permettait de constater : immédiatement au devant de la mortaise tibio-péronière, je reconnaissais facilement par le toucher la plus grande partie de la surface cartilagineuse de la poulie astragalienne, qui s'était inclinée de façon à ce que sa face supérieure regardât directement en avant. De plus immédiatement au devant de la malléole externe, il était facile de reconnaître l'existence d'une surface plane (face externe de l'astragale) limitée en avant par un gros tubercule saillant sous la peau. En essayant de ré-

duire l'équinisme, en faisant la flexion du pied ce mouvement était enrayé dès que le contact entre cette tubérosité et la malléole externe s'établissait.

Je pensai donc qu'il existait à la partie externe de l'astragale une déformation osseuse qui s'opposait au retour de cet os dans sa mortaise et qui maintenait l'équinisme, je pensai que c'était contre cet obstacle que je devais diriger mon intervention.

Aussi le 28 octobre avec le concours de mon maître, M. Périer, je procédai à l'opération suivante :

Une incision de 5 centimètres environ fut pratiquée sur la face dorsale externe du pied, incision commençant à 1 travers de doigt au dessus de l'interligne tibio-tarsien et se prolongeant à 3 travers de doigt au dessous. Cette incision avait son milieu sur la partie la plus proéminente de la tubérosité saillante au devant de la malléole externe. Elle passait entre le bord antérieur de cette malléole et le bord externe des tendons extenseurs. Cette incision me permit d'ouvrir, sans intéresser aucun tendon, l'articulation tibio-tarsienne à sa partie externe, de reconnaître que mon hypothèse était juste et que l'obstacle au relèvement du pied était formé par cette cale due à l'hypertrophie de la portion antérieure de la face externe de l'astragale. Cette constatation étant faite, je fis sauter d'un coup de ciseau tout le bord externe de l'astragale, y compris le bord externe de la poulie et cette section me permit immédiatement après section renouvelée du tendon d'Achille, de fléchir le pied à angle droit.

Comme, ainsi que je l'ai dit plus haut, la correction du varus n'avait pas été absolue, je crus bon de faire en outre une nouvelle ablation du col de l'astragale, la tête ayant été seule extirpée lors de ma première intervention et cette résection nouvelle d'un 1/2 centimètre d'os environ me permit de rendre au pied droit son attitude normale parfaite. Après hémostase, suture des plaies sans drainage, le pied fut maintenu en position de valgus léger dans un plâtre. Les premiers jours furent accompagnés de *légères* douleurs, puis tout alla bien et au bout de 3 semaines les plaies étaient cicatrisées, le pied en attitude parfaite. A partir de ce moment les 2 pieds de l'enfant furent maintenus en valgus dans des appareils à pieds bots ordinaires modifiés simplement en ce sens qu'au lieu d'avoir des montants saisissant simplement la jambe, ils allaient jusqu'au dessus du genou, l'empêchant de se dévier.

Avec ces appareils l'enfant marcha tous les jours pendant environ 3 semaines, très mal d'abord, en canard, puis la marche s'améliora

sensiblement. Je lui retirai alors les appareils et lui permit de marcher. Elle avait des chaussons ordinaires et marchait passablement, mais à la fin de ces 15 jours, je remarquai que le pied gauche avait tendance à s'incurver en dedans, je remis à nouveau les appareils et portai le pied gauche en valgus forcé. Au bout de 3 semaines le pied étant tout à fait normal d'aspect, je retirai les appareils et permis à l'enfant de marcher sans rien.

Aujourd'hui je puis déclarer que les 2 pieds de l'enfant sont normaux d'aspect, la seule irrégularité qu'ils présentent est la cicatrice de Phelps visible à leur partie interne. Hormis cette imperfection ils ont leur direction, leur forme, leur cambrure normales. Les mouvements de l'articulation tibio-tarsienne et médio-tarsienne sont libres, la petite fille marche correctement, court et saute à la corde. (Pl. 3 et 4.)

Obs. II. — Marie B...., 10 ans, entre le 14 décembre salle Gosselin, n° 32.

Les parents de l'enfant déclarent qu'elle est venue au monde avec des pieds normalement conformés.

Ce n'est que vers l'âge de 5 ans que la déviation des pieds se serait produite. Néanmoins les parents affirment encore que l'enfant n'a pas eu de convulsions et qu'elle n'a fait aucune maladie dont les symptômes puissent être rapprochés de la paralysie infantile.

Les antécédents ne servent guère pour établir la congénitalité de l'affection, car deux sœurs de la petite malade ont les pieds normalement conformés. Un de ses cousins (à quel degré ?) est atteint de pied bot.

En revanche l'examen direct de la petite fille conduit au diagnostic de pied bot congénital. Les deux pieds sont atteints de déviation. Elle est beaucoup plus marquée du côté gauche, mais manifeste du côté droit.

Les déformations du pied gauche sont celles du varus équin. L'avant-pied fait avec la rangée postérieure des os du tarse un angle droit et lorsque l'enfant, s'aidant d'une canne, essaie de marcher, elle appuie sur le sol par la face dorsale externe du pied. Les os de la rangée postérieure du tarse sont inclinés en avant de telle façon que l'axe du calcanéum fait avec l'axe de la jambe un angle obtus de 160° environ, ouvert en avant (pl. V).

En essayant de redresser avec la main le varus, on diminue l'inclination de l'avant-pied en dedans et on corrige légèrement le varus ; mais quant à redresser l'équinisme même à un degré quelconque, il

n'y faut pas songer, on n'obtient aucune modification de la déformation qui existe.

En examinant de plus près ce pied gauche, on reconnaît immédiatement la position oblique du calcanéum en bas et en avant la propulsion de l'astragale en avant de la mortaise. On reconnaît la presque totalité de la poulie astragalienne regardant en avant, on sent une tubérosité développée aux dépens de la face externe de l'astragale immédiatement au devant de la malléole externe, enfin on reconnaît la saillie formée par la grosse tubérosité du calcanéum constituant le sommet de l'angle droit que présente l'incurvation du pied.

Les parties molles explorées permettent de constater une rétraction prononcée du tendon d'Achille, des rétractions peu prononcées des muscles plantaires, internes, permettant, ainsi que je l'ai indiqué, un léger mouvement de l'avant-pied en dehors.

Les muscles de la jambe sont très notablement atrophiés la jambe est en fuseau.

Du côté du pied droit, l'attitude vicieuse est bien moins frappante et les lésions sont bien moindres.

Le pied peut s'appuyer et reposer à plat sur le sol par toute sa face plantaire.

Lorsque le pied reste pendant il offre la configuration de la *griffe pied creux*, la concavité plantaire est très exagérée, la première phalange des orteils est dans une extension exagérée avec flexion forcée des dernières, l'aponévrose plantaire, manifestement rétractée, permet la position du pied à plat, mais à ce moment elle forme une corde nettement tendue. Il y a atrophie manifeste des muscles sésamoïdiens internes. Dans le but de corriger d'abord l'attitude vicieuse du pied gauche le plus déformé, je fis le 26 décembre 1889 l'opération suivante :

Une incision de 6 centimètres environ est conduite sur le bord externe saillant de l'astragale ; elle commence à un travers de doigt au-dessus de l'interligne tibio-tarsien pour se terminer sur le dos du pied un travers de doigt au-dessous de l'interligne médio-tarsien. Par cette incision qui n'intéresse aucun des tendons extenseurs, je pénètre dans l'articulation tibio-tarsienne et je reconnais la saillie de la facette externe de l'astragale formant cale au-devant de la malléole externe. Cette saillie, ainsi que tout le bord externe de la poulie astragalienne, est enlevée avec le ciseau et le maillet. Ayant alors sectionné le tendon d'Achille la correction de l'équinisme se fit aussitôt.

Pour corriger le varus dans la même incision je dénudai avec la

rugine le col de l'astragale de son périoste et avec le ciseau j'extirpai la tête et la moitié antérieure du col hypertrophiée. Cela me permit de corriger en partie le varus, mais mettant le doigt au fond de la plaie après l'extirpation de la tête de l'astragale, il me fut facile de constater que ce qui empêchait le complet rétablissement du pied dans sa direction normale, c'était la subluxation du cuboïde placée en dedans de la grosse tubérosité du calcanéum; mes efforts ne réussissant pas à faire doubler au cuboïde cette saillie calcanéenne et à réduire la subluxation, je fis une deuxième incision externe placée plus bas que la précédente immédiatement sur la saillie formée par la grosse apophyse du calcanéum, j'en dénudai à la rugine un coin d'un centimètre 1/2 environ que j'enlevai avec le ciseau et, ayant ainsi fait disparaître cette deuxième cale contre laquelle venait heurter le cuboïde, j'eus la satisfaction de pouvoir rendre au pied sa position normale sans avoir eu à faire d'autre section tendineuse que la ténotomie d'Achille exécutée au début de l'intervention.

Une fois l'hémostase faite, je suturai les plaies sans établir de drainage et après avoir pansé au salol j'immobilisai le pied redressé dans un appareil plâtré.

Il n'y eut pas de douleurs vives dans la journée et la nuit qui suivirent l'opération, la température resta à 37° et la guérison se fit simplement au bout de 21 jours. Je défis l'appareil et trouvai le pied en parfaite position, en parfait état; la cicatrisation des plaies externes était presque complète, le seul desideratum était la présence d'une escarre au côté externe du talon, superficielle, large comme une pièce de 20 sous, provoquée par la pression du plâtre.

Aujourd'hui où je ne puis encore dire quel sera le résultat fonctionnel, je puis du moins affirmer que la restitution au pied de sa forme et de sa position normale est acquise. (Voir Pl. VI.)

Les deux observations que je viens de rapporter viennent à l'appui des faits anatomiques relatés plus haut. Chez mes deux malades l'équinisme a été facilement corrigé, dès que la cale osseuse développée sur la facette externe de l'astragale a été enlevée. L'obstacle capital apporté par cette tubérosité à la rentrée de l'astragale dans la mortaise est absolument évident dans notre observation I, car dans une première opération nous avions laissé intacte cette tubérosité et malgré la section du tendon d'Achille, nous n'avions pu obtenir aucune correction de l'équinisme; dans une deuxième intervention,

au contraire, nous étant tout d'abord dirigé vers elle et l'ayant supprimée, il nous a été facile de fléchir le pied sur la jambe.

De même l'obstacle opposé à la correction du varus par l'hypertrophie de la tête astragalienne, d'une part et, d'autre part, par la saillie de la grosse tubérosité du calcanéum en dehors du cuboïde, a été chez nos deux malades bien clair.

Je proposerai donc le manuel opératoire suivant :

1° On fait une incision de 6 centimètres de longueur environ entre le bord antérieur du péroné et le bord externe des tendons extenseurs; elle ouvre sur le tubercule exubérant de l'astragale, l'articulation tibio-tarsienne,et se prolonge en bas, longeant toujours le bord externe des tendons extenseurs jusqu'au niveau de l'interligne médio-tarsien.

Par cette incision on fait sauter d'un coup de ciseau le tubercule en question.

La correction de l'équinisme est aussitôt possible.

2° Toujours par la même voie, on résèque et on extirpe la tête astragalienne hypertrophiée.

3° On fait une deuxième incision de 3 centimètres d'étendue environ sur la grande apophyse du calcanéum, on dénude avec le détache-tendon un centimètre à un centimètre et demi de cette apophyse, et on extirpe la portion osseuse dénudée.

Par cette intervention à laquelle j'ai eu recours et que je préconise, le chirurgien a l'avantage énorme de conserver le corps de l'astragale tout entier et de restituer à la mortaise ses usages. Il n'enlève de l'astragale que sa portion exubérante : la tête ainsi que la portion du col qui gêne pour réduire. Or, le col est allongé et il est possible au chirurgien de conserver une petite portion de ce col qui permettra aux mouvements de l'articulation médio-tarsienne de se reconstituer ; c'est ce qui m'est arrivé dans mes deux opérations.

Jusque-là, le chirurgien n'a donc supprimé que des parties anormalement développées, exubérantes; il n'a pas, en quelque sorte, touché à des parties appartenant au squelette régulier du pied. — Cette atteinte à des portions osseuses normales ne commence qu'avec la résection de la grande apophyse du calcanéum qui est en dehors du cuboïde subluxé.

Mais cette résection peut être sous-périostée et ne portera que sur un segment d'un centimètre à 1 centimètre 1/2 (1).

Il résulte de tout ceci que l'astragale qui se développe par un seul point d'ossification, c'est-à-dire qui s'accroît simultanément par toute sa périphérie, étant une fois débarrassé de ces portions exubérantes et dégagé des pressions anormales qu'il subissait, pourra reprendre et continuer son accroissement régulier. Le calcanéum, lui, sera diminué d'une quantité de sa substance nécessaire au retour du cuboïde en dehors, mais cette perte de substance pourra ultérieurement être compensée, car le calcanéum a un point épiphysaire précisément situé à sa partie postérieure.

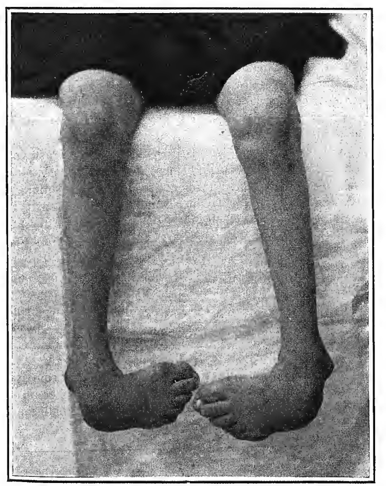
A l'inverse de cela, dans l'extirpation totale de l'astragale ou du cuboïde, il n'y aura plus d'os, partant plus d'accroissement osseux, et quelles que soient l'abondance et la solidité du tissu fibreux qui puisse combler la mortaise, nous avons peine à croire que ce tissu supplée absolument à l'astragale absent et donne au pied une résistance suffisante à la fatigue et à tous les exercices.

Nous croyons donc pouvoir conclure en disant que : dans un bon nombre de pieds bots invétérés, où les déformations osseuses ne permettent point d'obtenir un redressement par les ténotomies ou par la méthode de Phelps, le chirurgien ne doit pas recourir à l'extirpation totale d'un os tel que l'astragale ou le cuboïde avant de s'être assuré que les résections limitées ne suffisent point à amener une correction complète et égale à celle obtenue par des délabrements plus étendus.

Nous devons les photographies qui suivent à l'obligeance de M. Mouchet, externe des hôpitaux.

---

(1) Cette grande apophyse souvent déclarée hypertrophiée ne nous paraît pas l'être si fréquemment. Un calcanéum mesure entre 7 1/2 et 7 de longueur et les pièces du Musée Dupuytren nous donnent des calcanéums de 7, 6 1/2, 6 centimètres.



Typogravure & Imp. Boussod, Valadon & Cie.

Obs. I. — *Pieds bots d'Emilienne F.*

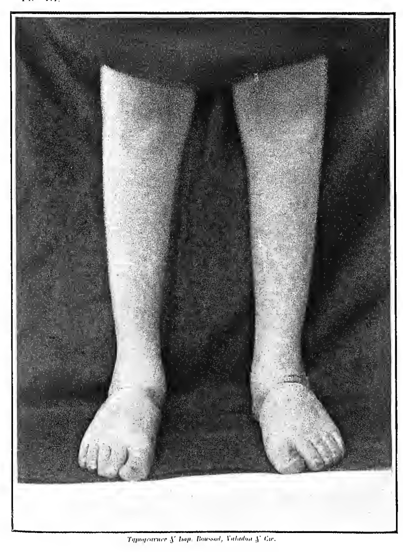
Vue de face.



Typogravure & Imp. Boussod, Valadon & Cie

Obs. I. — *Pieds bots d'Émilienne F.*

Vue de profil.



Typogravure & Imp. Boussod, Valadon & Cie.

OBS. I. — *Pieds d'Émilienne F., après correction.*

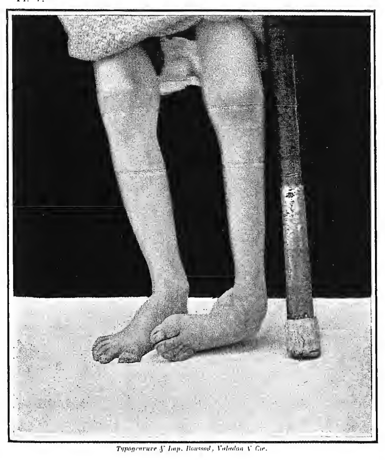
Vue de face.



Typogravure & Imp. Boussod, Valadon & Cie.

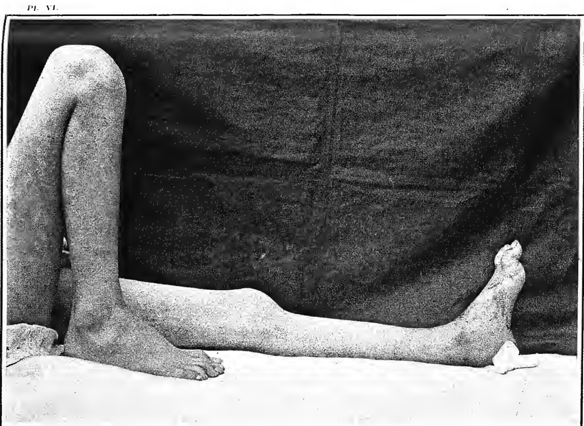
Obs. I. — *Pieds d'Émilienne F., après correction.*

Vue de profil.



Typogravure & Imp. Boussod, Valadon & Cie.

Obs. II. — *Pieds de Marie B., avant l'opération.*



Typogravure & Imp. Boussod, Valadon & Cie.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES KYSTES HYDATIQUES DE LA CONVEXITÉ DU FOIE

Par le Dr L. GALLIARD.

C'est le devoir des médecins de faire connaître les cas insolites et difficiles de leur pratique, quel que soit du reste le succès de leurs tentatives thérapeutiques. Le cas de kyste hydatique de la convexité du foie (kyste sous-diaphragmatique, *echinococcus subphrenicus*) que je viens d'observer à l'hôpital Saint-Antoine m'a paru intéressant à divers titres. Je désire, en le relatant, mettre en relief deux choses :

1° *Question de diagnostic.* — Par quels signes peut-on reconnaître les kystes de la face convexe du foie qui envahissent la poitrine, qui appartiennent tout entiers au thorax et nullement à l'abdomen? Comment peut-on les distinguer, en particulier, des pleurésies enkystées?

2° *Question d'intervention et de traitement.* — Comment se fait-il qu'une simple ponction du kyste, ponction pratiquée sans accident opératoire, et fournissant seulement 550 gram. de liquide, détermine des accidents mortels? Est-ce donc là une opération plus dangereuse que la vulgaire thoracentèse et pourquoi?

On peut dire que le diagnostic du kyste hydatique de la convexité du foie est toujours très difficile et souvent impossible. Dans combien de cas la maladie n'est-elle pas restée latente pendant des années, ne déterminant aucun trouble sérieux, aucune souffrance, aucun accident jusqu'au jour où la poche s'ouvrant inopinément dans les bronches, a fourni une vomique : du liquide clair, des hydatides, ou du pus (1)? J'ai observé en 1881, à Beaujon, dans le service de M. le Dr Millard, dont j'avais le privilège d'être l'interne, un bel exemple de kyste latent. Je mets à profit, pour relater ce fait (2), le cahier

(1) Toujours du *pus*, d'après M. Rendu (Dict. encycl. Art. Foie).

(2) Désirant faire œuvre rigoureusement personnelle, je m'abstiens de toute recherche bibliographique et de tout recours aux auteurs.

de notes du service que M. Millard a très généreusement mis à ma disposition :

Obs. I.— *Kyste hydatique du foie ouvert dans les bronches. Guérison.* — Mme P..., 35 ans, relieuse, se présente à la consultation de l'hôpital Beaujon le 31 août 1881. Elle apporte dans une tasse le produit de son expectoration que nous montrons aux élèves du service en leur demandant de formuler un diagnostic. Ce sont, à n'en pas douter, de petites vésicules hydatiques. Mme D. nous dit qu'elle crache de la sorte depuis 2 mois. Nous l'engageons à rester à l'hôpital (M. Millard est en congé, suppléé par M. Lacombe).

Voici son histoire : Elle a eu la scarlatine à l'âge de 15 ans. Elle est mère de 5 enfants dont le dernier a 3 ans. Une hémoptysie il y a 5 ans, assez abondante, durant quelques heures. Il y a 3 ans la malade a rendu 8 mètres de ver solitaire. Il y a 2 ans 1/2 ictère durant six semaines, douleurs à l'hypochondre droit; depuis cette époque un peu d'amaigrissement. Depuis 7 mois Mme D. a été soignée pour une bronchite.

Il y a 2 mois, sans cause connue, elle s'est mise à tousser beaucoup a éprouvé au côté droit des douleurs plus vives que d'habitude et a craché une *trentaine de peaux*. A la suite de cet incident, elle eut à se plaindre d'une dyspnée très pénible et fut obligée de garder le lit pendant 8 jours.

Elle n'est pas amaigrie, mais a un teint pâle; doigts hippocratiques. En arrière, à droite, submatité des 2/3 inférieurs, frottements à la base et dans l'aisselle, mêlés de quelques râles humides. Râles sibilants et ronflants disséminés dans les 2 poumons. Le foie déborde un peu les fausses côtes, mais ne paraît pas hypertrophié.

Nous discutons l'origine des vésicules. Le kyste est-il à la base du poumon droit ou dans le foie ? Les signes physiques ne renseignent en aucune façon, mais la localisation hépatique est plus vraisemblable que l'autre.

M. Millard voit la malade au milieu du mois de septembre; il admet comme nous le diagnostic de kyste hydatique *du foie* ouvert dans les bronches.

La malade a une expectoration très copieuse : du muco-pus, des membranes; jamais de sang. La toux est fréquente, fatigante, pas de fièvre. L'état général n'est pas mauvais. Pas d'incident pendant le mois d'octobre.

Le 6 novembre, rejet d'une grande quantité de membranes. On

perçoit les mêmes signes physiques qu'au début : gros râles et frottement à la base droite; pas de déformation appréciable à la vue, pas de matité mais seulement de la submatité. Pas d'abaissement du foie ni d'hypertrophie de cet organe. Rien à noter dans les autres viscères. L'état général est devenu bon.

Encore des membranes expectorées le 10 novembre. Le 18, on note que le rejet des membranes a cessé. L'expectoration muco-purulente persiste. Comme le traitement ne peut être que palliatif, comme la nutrition est satisfaisante, M. Millard conseille à la malade de retourner chez elle.

Elle quitte l'hôpital le 20 novembre.

Nous la rencontrons dans la rue quelques semaines plus tard ; elle nous dit qu'elle continue à cracher, mais ne rejette plus de membranes. Elle a repris ses occupations.

A côté des cas purement latents, se placent ceux où le kyste détermine des désordres appréciables, mais où diverses circonstances empêchent de faire le diagnostic ; on explore, on palpe, on percute, on ponctionne même sans obtenir de renseignement décisif. Voici un fait, dont j'ai été témoin pendant la même année 1881, et qui montrera bien à quels obstacles on peut se heurter dans la recherche du kyste, même quand on le soupçonne, même quand on a recours, pour le dépister, à tous les procédés d'investigation. Ce fait appartient à M. Millard qui a bien voulu me fournir les documents destinés à compléter mes notes personnelles.

Obs. II. — *Kyste hydatique de la convexité du foie. Ponction pratiquée sans résultat. Anasarque. Mort. Autopsie.* — Antoine D. marchand de vins, 36 ans, entre le 18 février 1881 à Beaujon, service de M. Millard, salle Saint-Louis n° 29. Depuis une pneumonie droite survenue il y a 4 ans, il a toujours un peu souffert sans être empêché cependant d'exercer son métier ; il y a eu souvent des douleurs au côté droit, et une fois de l'ictère. Nombreux excès d'alcool. Depuis six semaines, œdème des membres inférieurs, augmentation de volume du ventre, palpitations. Parfois des épistaxis.

Au moment de l'entrée à l'hôpital, on constate qu'il existe de l'anasarque (ascite et œdème), que le réseau veineux sous-cutané est dilaté à la paroi abdominale et même à la paroi thoracique, qu'il y a surtout une hypertrophie énorme du foie. Cet organe soulève la base

du thorax et la paroi de l'hypochondre droit. Il fournit une matité qui remonte jusqu'à la 3e côte droite et dont la limite inférieure est au-dessous de la ligne horizontale qui passe à l'ombilic. La masse hépatique occupe la totalité de l'épigastre, la partie supérieure de la région ombilicale, une partie de l'hypochondre gauche et refoule le cœur vers l'aisselle gauche. La plus grande hauteur de cette masse est de 32 centimètres. Dans l'aisselle droite on trouve également la matité due au foie. La rate paraît volumineuse. Pas d'hémorrhoïdes.

Le poumon droit est gêné par le foie, on entend mal le murmure vésiculaire en avant; en arrière la respiration est faible. A la base gauche, frottements pleuraux.

Le cœur est refoulé à gauche, la pointe bat dans le 6e espace. Le premier bruit est rude, mais il n'y a pas de souffle véritable. Le pouls est régulier; les artères sont dures. Dilatation des veines du cou.

L'urine est claire, limpide, contient beaucoup d'urates, pas de bile.

Quel est le diagnostic à porter? Le sujet a l'aspect d'un cardiaque, mais les dimensions du foie dépassent celles du foie cardiaque. Serait-ce une cirrhose hypertrophique chez un alcoolique? Il n'y a pas d'ictère, rien dans l'urine. Serait-ce un kyste hydatique? Il n'y a nulle part de fluctuation. Quant à l'hypothèse d'une tumeur maligne, il n'y a pas lieu de s'y arrêter.

M. Millard pense qu'il faut, avant tout, traiter le cœur. Il prescrit la tisane diurétique, la teinture de digitale, le régime lacté.

Le 21 et le 22 février, 15 gr. d'eau-de-vie allemande.

Le 24, amélioration notable, le malade se lève toute la journée; facies, satisfaisant.

Le 27, on cesse la teinture de digitale, l'œdème des membres inférieurs a diminué. Il semble que le foie ait peu perdu de son volume.

Encore une fois 15 gr. d'eau-de-vie allemande le 28.

Le 3 mars, l'état est moins bon. Il y a de l'œdème du membre inférieur droit et des bourses.

Le 6, albumine dans l'urine, ascite. M. Millard, ne se résignant pas à capituler en face des progrès incessants de la maladie, toujours préoccupé de l'hypertrophie hépatique et de la possibilité d'un kyste, veut tenter un suprême effort. Il appelle en consultation un des médecins de l'hôpital, M. Ferréol. La palpation minutieuse ayant révélé l'existence d'un point mou, peut-être même fluctuant, à l'épi-

gastre, ces messieurs conviennent qu'il faut pratiquer une ponction en ce point.

La ponction est faite le 10 mars au point indiqué. Elle ne fournit que quelques gouttes de sang.

Le 11 épistaxis. L'œdème augmente, le scrotum est énorme, œdème des régions lombaire et dorsale. M. Millard prescrit un gramme d'iodure de potassium.

Le 15, conjonctivite double.

Le 18, épistaxis. Sous l'influence de nouveaux purgatifs l'œdème a diminué.

Le 25 le malade se trouvant un peu moins mal demande à retourner chez lui.

Le 25 mai, il rentre à l'hôpital; il raconte qu'il a dû rester constamment au lit pendant ces deux derniers mois. La face a maigri, mais l'anasarque a considérablement augmenté, il y a de l'ascite, l'œdème envahit la paroi thoracique. Dyspnée, dilatation des veines du cou, bruits du cœur très faibles, pouls petit; en un mot, asystolie. Le foie n'a pas diminué. Poudre de feuilles de digitale, 0,25 centigr. Mort le 31 mai.

Autopsie le 2 juin.

Cœur peu altéré; à l'orifice mitral, valvule épaissie, légèrement indurée. Pas d'insuffisance des valvules aortiques mais un peu d'athérome de l'aorte. Les reins paraissent sains. La rate est peu augmentée de volume.

Le foie a 30 centimètres de hauteur. Son pourtour mesure 85 centimètres. Le lobe droit contient un vaste kyste rempli de vésicules, de débris d'hydatides et de liquide citrin. Le kyste a refoulé le diaphragme et envahi la cavité thoracique.

Il y d'a autres cas où le diagnostic est possible. Je citerai, pour le prouver, l'observation d'une jeune fille qui portait en avant une voussure évidente, manifeste, tellement nette que la ponction s'imposait. Le trocart allait me fournir la confirmation du diagnostic quand la rupture de la poche s'est spontanément produite.

Voici le fait :

Obs. III. — *Kyste hydatique du foie ouvert dans les bronches; signes de pneumo-thorax; suppuration prolongée; guérison.* — Marie B., 19 ans, femme de chambre, m'est présentée par sa mère

adoptive le 21 mai 1884. Elle se plaint de douleurs au côté droit, de fièvre, d'agitation. C'est une fille petite, chétive, qui a l'aspect d'une enfant de 15 ans. En examinant sa poitrine, je constate une déformation, une voussure manifeste de toute la base du thorax à droite. Les dernières côtes sont soulevées, les espaces élargis, le sternum entraîné à droite. Et là, existe une masse compacte, résistante, fournissant à la percussion une matité complète. Cette matité se continue sans interruption avec celle du foie et remonte jusqu'à la première côte. Le foie paraît du reste peu abaissé. Le poumon droit est refoulé vers la clavicule (bruit skodique), la respiration est gênée, surtout dans l'aisselle et en avant. *En arrière, le murmure vésiculaire est perçu presque jusqu'en bas.* Le poumon gauche paraît sain. Le cœur n'offre pas de lésion appréciable; il est légèrement refoulé vers l'aisselle gauche. Pas de signe de tuberculose, pas d'expectoration.

Apprenant que la déformation thoracique existe depuis longtemps déjà, *depuis des années*, et qu'elle n'a pas subi récemment de modification appréciable, je repousse l'hypothèse d'une pleurésie enkystée et celle d'une affection maligne et je déclare qu'il s'agit là probablement d'un kyste. Une ponction serait nécessaire. Mais avant de la pratiquer, je manifeste le désir d'avoir le conseil de M. Millard et j'engage la famille à conduire la malade à Beaujon, pour solliciter l'admission.

Voici du reste les renseignements obtenus sur ma jeune cliente. Son père est mort de bronchite chronique. Elle a eu la fièvre typhoïde à 10 ans, puis jusqu'à l'âge de 13 ans elle a joui d'une bonne santé. A ce moment, on a remarqué que son côté droit devenait *plus fort* que le gauche. L'enfant ne souffrait pas sérieusement, mais elle grandissait peu, se développait mal, restait chétive (réglée à 15 ans).

A l'âge de 15 ans, on s'aperçut qu'elle avait un *ver solitaire* (1) et elle l'a gardé jusqu'à 18 ans. Il a été expulsé à la suite de l'administration d'une forte dose de semences de courge.

A l'âge de 17 ans, elle a été conduite à la consultation de M. Millard qui voulut la retenir à l'hôpital pour la soigner sérieusement; elle refusa d'entrer.

Plus tard, M. le Dr Créquy l'ayant examinée lui conseilla d'entrer à Lariboisière pour y subir le traitement rationnel. Nouveau refus. La jeune malade, pusillanime, mal dirigée par son entourage, avait

(1) L'existence du tænia dans les antécédents a déjà été signalé chez le sujet de l'obs. I. La coïncidence vaut la peine d'être notée.

peur des remèdes et des médecins. Et cependant elle avoue que depuis deux ans, elle éprouve des étouffements, qu'elle vomit souvent de l'eau. Depuis un mois elle a un point de côté. Jamais d'ictère jamais d'urticaire; pas d'hémoptysie.

Le lendemain de ma première visite, au moment où je me dispose à sortir, on vient me chercher en grande hâte. La jeune malade, me dit-on, a vomi une grande quantité d'eau. Elle a eu toute la nuit des quintes de toux, très nombreuses et très pénibles. Auprès d'elle, je trouve une cuvette remplie d'un liquide clair, limpide, auquel se mêlent de rares mucosités. C'est donc bien le contenu d'un kyste hydatique qui vient de se déverser dans les bronches. La malade est en proie à une vive anxiété, très inquiète.

Nouvel examen : la voussure thoracique persiste invariable, mais il y a un nouvel ensemblo symptomatique, celui du pneumo-thorax à la base droite. L'air a pénétré dans le kyste.

Je prescris de l'opium pour calmer la toux et au bout de quelques jours la malade est conduite à Beaujon (1).

A ce moment l'expectoration commence à devenir franchement purulente avec une odeur désagréable. M. Millard constate la voussure indiquée, la matité occupant la moitié inférieure de la poitrine en avant, à droite, le bruit skodique sous-claviculaire et en outre, à la base, le souffle amphorique, lo tintement métallique, ces deux signes non constants; absence de bruit de succussion net, bruit d'airain, absence de vibrations.

6 juin. Le malade crache de la purée verdâtre, d'odeur fade, remplissant en 24 heures les 2/3 du crachoir d'hôpital. L'haleine est fétide. Peu d'appétit, langue sèche, sueurs nocturnes, état général, médiocre. La fièvre n'est pas très vive, 38 à 38°5.

15 juin. La fétidité des crachats et de l'haleine s'est accentuée. La fièvre augmente; le soir 39°, en moyenne, le matin 37°. Sueurs, face pâle, dyspnée, toux fréquente. Traitement tonique, teinture d'eucalyptus.

18 juin. Les signes physiques se sont modifiés en arrière; on perçoit toujours le souffle amphorique et le tintement, mais on note en outre des frottements pleurétiques dans le 1/3 inférieur, où existe en même temps de la matité. Il y a donc pneumo-thorax, ou, pour

(1) Pour cette partie de l'observation, j'ai encore eu recours à la libéralité do M. Millard, qui m'a permis de disposer de ses notes.

parler plus exactement, pyo-pneumo-thorax sous-diaphragmatique, et en outre pleurésie sèche.

20 juin. M. Millard invite M. Peyrot à voir la malade. On discute l'opportunité d'une intervention, car il existe en ce moment une véritable fièvre hectique, une suppuration fétide, et l'état général est mauvais. M. Peyrot fait trois ponctions successives avec la seringue de Pravaz sans obtenir de liquide.

3 juillet. La fièvre a diminué, le facies est meilleur, la malade reprend ses couleurs. Depuis trois jours, l'expectoration a complètement cessé. Même aspect de la poitrine, mais en avant le souffle a disparu; en arrière, ce n'est plus du souffle amphorique, mais un souffle doux, voilé, rappelant celui de la pleurésie. A partir de ce moment, amélioration progressive. Le 15 juillet, la jeune fille quitte l'hôpital, paraissant guérie.

Elle passe trois mois à Neuilly, en convalescence, puis reprend ses occupations, peu fatigantes du reste.

En 1886, elle revient me voir se plaignant d'une toux pénible. Je constate au sommet droit des signes évidents de tuberculose ; pointes de feu, arsenic, vin créosoté. Ces accidents durent à peu près une année, puis tout rentre dans l'ordre; la guérison s'effectue complètement. Il n'y a jamais eu d'hémoptysie, mais seulement de l'expectoration purulente. La jeune fille ne conserve que sa déformation thoracique.

15 novembre 1889. Je prie la jeune fille de venir me voir. Elle est restée maigre, petite, un peu chétive, mais la coloration de la peau et des muqueuses est normale. Elle est satisfaite de son état, seulement le thorax est demeuré asymétrique, ce qui nécessite des artifices spéciaux dans la confection des corsets et dans l'habillement.

La déformation est toujours visible en avant et même en arrière, au dos, où la voussure est évidente. Cette voussure remonte en avant jusqu'au 3e espace du côté droit. Matité, absence de vibrations, absence de respiration à ce niveau, continuité avec la matité du foie. Le foie n'est pas abaissé. Les bruits du cœur se propagent à toute l'étendue de la masse compacte qui occupe la base droite. En arrière, la respiration s'entend presque jusqu'en bas. Dans l'aisselle, la moitié supérieure seule offre la sonorité normale. Pas de bruit skodique sous la clavicule. La respiration des 2 sommets est normale. Il n'y a pas de signes de tuberculose.

On doit comprendre que de tels faits laissent dans l'esprit

une impression durable. Si j'ai tenu à en donner la description détaillée, c'est parce qu'ils ont servi (surtout le troisième), à guider mes investigations cliniques dans le cas que je vais relater maintenant.

Obs. IV (1). — *Kyste hydatique de la convexité du foie diagnostiqué et ponctionné dans le 3e espace intercostal droit. 550 gr. de liquide. Pas d'accident immédiat. Plusieurs heures après la ponction, congestion active de l'un, puis de l'autre poumon, hémoptysies répétées; mort le 8e jour. Autopsie.* — Mme D., 60 ans, journalière, entre à l'hôpital St-Antoine, salle Nélaton, n° 13, dans le service de M. Gingeot, suppléé par le Dr L. Galliard. Sa mère est morte phthisique à 45 ans, elle ne peut nous donner de renseignements sur son père; mais elle a une sœur poitrinaire. Elle-même a souffert d'attaques de nerfs de 12 à 18 ans. A 35 ans, une fluxion de poitrine à droite avec hémoptysies extrêmement abondantes; une seconde à l'âge de 54 ans, également à droite, moins grave. Depuis 15 ans environ, du reste, la malade tousse l'hiver et crache du sang d'une façon habituelle. Depuis 12 ans, elle a perdu l'embonpoint de sa jeunesse, elle a beaucoup maigri. Elle exerce un métier fatigant : son occupation consiste à prendre des tables chez les fabricants du faubourg et à les porter chez les marchands de meubles des autres quartiers jusqu'à ce qu'elle ait trouvé acquéreur; de sorte qu'elle fait parfois de longues courses avec un pesant fardeau. Aussi ne faut-il pas s'étonner si elle éprouve parfois de la dyspnée et si elle se plaint d'avoir de l'asthme.

Au mois de janvier 1887 elle a passé trois semaines à Saint-Antoine; on l'a traitée pour une pleurésie droite.

Quand on obtient de pareils renseignements, quand on entend parler d'hémoptysies répétées, de bronchite, de pleurésie, quand d'autre part on a sous les yeux une femme amaigrie, cachectisée, qui rejette des crachats gris ou verdâtres, comment se défendre de l'idée qui s'impose pour ainsi dire à l'observateur? Comment ne pas songer à la tuberculose?

Aussi est-ce comme tuberculose que Mme D... m'est présentée par les élèves du service le 1er octobre.

Avant d'accepter le diagnostic, je procède à l'examen méthodique de la patiente et je dois dire qu'en découvrant la poitrine je suis

(1) Rédigée d'après les notes de M. Bezançon, interne du service.

frappé de l'asymétrie des deux côtés du thorax. Il existe à droite une voussure qui n'est pas très prononcée, mais qu'on ne peut cependant méconnaître. Cette voussure correspond exactement à la mamelle; il semble que la saillie de la poitrine se soit moulée sur la base de cet organe (à l'époque où il avait encore les formes que l'âge lui a fait perdre), suivant exactement ses contours et constituant une sorte de bouclier arrondi sous-mammaire. Au niveau de cette voussure, je constate une matité absolue ; ce n'est pas seulement la matité que fournit le foie à l'état normal, c'est plus encore, c'est bien le *tanquam percussi femoris*; absence de vibrations, absence de respiration, tels sont les signes complémentaires. Pour être exact, la limite supérieure de la matité existe au milieu du second espace intercostal; en bas elle se continue avec celle du foie; en dedans elle atteint le sternum au-delà duquel existe la matité cardiaque. En haut, sous la clavicule, je trouve du bruit skodique et un murmure vésiculaire à peu près normal.

Dans l'aisselle, la matité occupe seulement la région antéro-inférieure. En arrière on la cherche inutilement, elle n'existe pas, et là *le murmure vésiculaire est perçu jusqu'en bas*. De sorte que, comme la base de la mamelle idéale que j'ai prise pour guide de ma description, cette zone de matité est limitée par une courbe dont la convexité regarde en arrière.

Il n'en faut pas davantage pour clore le champ des hypothèses. Il n'y a certainement là ni cancer, ni tuberculose avancée, mais seulement des signes de refoulement partiel du poumon droit. Ce refoulement ne peut être produit que par deux choses, une *pleurésie enkystée antérieure* ou une *tumeur du foie*. Je ne parle pas du kyste hydatique du poumon qui est une maladie fort exceptionnelle. Je ne parle pas davantage des collections purulentes sus ou sous-diaphragmatiques, puisqu'il n'y a ni douleur, ni fièvre, ni symptôme de suppuration.

Est-ce donc une pleurésie enkystée? Bizarre pleurésie que celle qui, se cantonnant à la région antérieure, viendrait soulever les côtes sur une étendue si restreinte! Et avec un pareil épanchement pleural, ne devrait-on pas voir coïncider au moins des fausses membranes épaisses qui masqueraient dans l'aisselle et en arrière les bruits de la respiration?

Est-ce une tumeur du foie? La masse que j'ai décrite est en continuité avec le foie; de sorte que la hauteur de la matité totale, sur la ligne verticale qui passe par le mamelon, est de 18 centimètres.

Le foie paraît du reste hypertrophié, peut-être plus encore le lobe gauche, qui remplit la région épigastrique, que le lobe droit dont le bord inférieur dépasse cependant franchement les côtes. Il n'y a pas de bosselure, rien qui puisse faire songer au cancer, d'ailleurs l'aspect de la malade n'est pas celui d'une cancéreuse, j'ai dit qu'il aurait plutôt fait admettre la tuberculose. Comme la cirrhose hypertrophique et le foie cardiaque ne peuvent en aucune façon nous arrêter dans cette discussion, il ne reste qu'une chose à admettre : le *kyste hydatique de la face convexe du foie*.

La rate n'est pas grosse. Le cœur est refoulé à gauche; pas de bruit de souffle, pas d'arythmie.

En reprenant l'interrogatoire, j'apprends que la malade éprouve depuis six mois une douleur persistante au côté droit avec irradiations vers l'épaule du même côté. Pas de dyspepsie, pas de dégoût de la graisse ou de la viande, jamais d'urticaire. Au mois de janvier dernier, quand on l'a soignée à Saint-Antoine pour une pleurésie de la base droite, on n'a pas paru, dit-elle, hésiter ni discuter le diagnostic.

Quoi qu'il en soit, pour mettre un terme à toute contestation, il y a un moyen bien simple, c'est la ponction exploratrice et j'annonce aux élèves mon intention de la pratiquer à bref délai.

Avant de décider la chose, je prie MM. Hanot et Moutard-Martin, médecins de l'hôpital, de voir avec moi la malade. Ces messieurs se rendent à mon invitation le 3 octobre. Ils examinent la poitrine et le foie avec le plus grand soin, constatent l'hypertrophie hépatique, la voussure thoracique avec la matité correspondante et, sans se prononcer d'une façon définitive sur le diagnostic, m'encouragent cependant à ponctionner. C'est là, d'après eux, une intervention non seulement rationnelle, mais nécessaire, puisqu'elle peut préparer l'action thérapeutique.

Aussi n'ai-je plus d'hésitation; je choisis le point qui me paraît présenter (à trois centimètres environ de la zone sonore) la matité la plus caractéristique et en même temps la saillie la plus évidente; si je ponctionnais plus bas, je risquerais de manquer le but; quant à ponctionner plus haut, il n'y a pas à y songer, puisque le poumon est proche. C'est donc *en pleine matité* et *en pleine voussure*, dans le troisième espace intercostal, un peu en dedans de la ligne mamelonnaire que je plonge le trocart de calibre moyen de l'appareil Potain. Immédiatement nous voyons couler dans la bouteille un liquide qui n'est pas clair comme de l'eau de roche, mais assez limpide pour indiquer franchement sa provenance.

Malgré ce résultat encourageant, la patiente, qui n'a pas accepté la ponction sans témoigner ses appréhensions, s'inquiète et s'agite. Elle accuse une vive douleur, la respiration est pénible, anxieuse ; craignant une syncope, je ferme le robinet de l'appareil, prêt à l'ouvrir de nouveau au bout d'un moment. Dès que la malade est calmée, je rouvre le robinet, mais le liquide ne coule plus. Je me hâte donc de retirer le trocart (à ce moment quelques gouttes de sang passent dans le tube) et de faire le pansement habituel, puis je prescris à la malade l'immobilité absolue au lit pour toute la journée. On lui donnera une potion opiacée, et, s'il y avait douleur ou toux quinteuse, on lui ferait une injection de morphine.

Le liquide obtenu n'a pas l'aspect de la sérosité ; il est très légèrement louche, blanchâtre. Il n'est troublé ni par la chaleur, ni par l'acide nitrique ; pour compléter ces caractères on cherchera les crochets. Nous n'avons en tout que 550 centimètres cubes.

A la fin de la visite, je retourne auprès de la patiente, que je trouve encore anxieuse, toussant un peu.

Dans l'après-midi la toux augmente, il y a de plus des vomissements bilieux et dans la soirée une expectoration sanguinolente assez abondante. La température qui était le matin de 36,5 (les jours précédents le thermomètre ne dépassait pas 37°) s'élève à 5 heures à 39,7. La nuit est mauvaise, agitée.

Le 4, température 37°. On me montre le sang expectoré mêlé à des mucosités visqueuses, et, sous mes yeux, la malade rejette du sang brunâtre, intimement mélangé à des crachats aérés. Mon trocart aurait-il traversé, pour arriver au kyste, une lame pulmonaire ? Cela est peu probable, puisque l'hémoptysie n'a pas été immédiate, puisqu'elle n'a débuté que plusieurs heures après la ponction, puisqu'elle indique enfin plutôt, par ses caractères, l'apoplexie du poumon que la plaie du poumon. Il faut donc admettre une congestion pulmonaire active, une sorte de fluxion de poitrine produite à distance. L'élévation de température à 39,7 est en faveur de cette hypothèse. D'autre part, je constate à la base droite en arrière, des râles sous-crépitants fins qui n'existaient pas la veille, et des signes de bronchite généralisée des deux côtés (il y avait de la bronchite antérieurement). Langue sale, inappétence. Je prescris du sirop de morphine, une injection de morphine, des ventouses sèches. Le soir 39,6. Même état.

Le 5, 38,1. Même toux, mêmes crachats. On me rappelle que la malade a souvent eu de pareilles hémoptysies ; aussi ne s'en

préoccupe-t-elle pas elle-même, mais elle se plaint cependant de cette dyspnée, de cette toux fréquente et, pour moi, je ne cache pas aux élèves mes inquiétudes. Traitement ut supra, ventouses, morphine. Le soir 38,7. Hémoptysie plus abondante. La nuit insomnie, un peu de délire.

OCTOBRE 1889	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Jours T.	m. s.	1	2	3	4	5	6	7	8

41°
40°
39°
38°
37°
Ponction
36°
35°

Le 6, 37,8. Cyanose de la face, refroidissement du nez, des mains. Sang et mucosités en grande abondance. Râles sous-crépitants à la base droite en arrière et même à gauche ; râles sibilants dans le reste de la poitrine. Pas de souffle. Ventouses, morphine, digitale. Soir, 37,8.

Le 7, M. Gingeot reprend le service. Il trouve ma malade dans un état très grave ; dyspnée, cyanose, toux fréquente, expectoration sanguinolente, mucosités épaisses, visqueuses. Gros râles des deux côtés, aux bases. Température 37,8. Le soir, 38,2.

Le 8, 38,2. Mêmes crachats. M. Gingeot prescrit un vésicatoire et à la place de la digitale, fait donner des capsules de térébenthine. Soir, 38,1. Dans la nuit orthopnée, étouffements.

Le 9, 37,4. Aggravation des phénomènes thoraciques. Respiration rapide, cyanose. Soir, 37,5.

Le 10. Hémoptysie continue, 38°. Le soir, 37°5. Mort dans la nuit.

Autopsie, le 12 octobre à 10 heures. M. Gingeot veut bien me laisser le soin de la pratiquer moi-même avec l'aide d'un élève du service.

Après la section des côtes et l'ouverture du thorax, on constate que le diaphragme est refoulé par le kyste jusqu'au milieu du deuxième espace intercostal et, grâce à lui, accolé à la paroi thoracique. C'est avec grand'peine qu'on retrouve dans la plèvre diaphragmatique la trace du trocart sous forme de point rougeâtre très petit, sans infiltration, sans ecchymose, sans trace de pleurésie récente ni d'épanchement dans la plèvre. Du reste au niveau du troisième espace où le trocart a passé, il n'y a plus de poumon à proprement parler, mais seulement une sorte de languette violacée, vestige du poumon atélectasié, atrophié, privé de vaisseaux. Ce n'est certainement pas de là qu'a procédé l'hémoptysie.

Plus haut le poumon est fixé à la paroi par des adhérences pleurales peu épaisses ; en arrière il existe aussi un peu de pleurésie sèche ancienne à la base ; pas d'épanchement.

Le cœur est déplacé, refoulé à gauche par le kyste. Le foie est abaissé et volumineux ; le lobe gauche occupe toute la région épigastrique.

L'adhérence du diaphragme avec le kyste d'une part et d'autre part avec la base du poumon est tellement intime qu'il est impossible de dissocier les organes. Nous sommes obligés d'enlever d'un seul coup toute la masse après avoir sectionné la trachée et les vaisseaux du cou, décollé les adhérences pleurales, puis sectionné les attaches du diaphragme, la veine cave inférieure et enfin le hile du foie.

On peut alors se rendre compte aisément des dimensions du kyste, de son origine et de ses rapports. Le kyste émerge de la partie moyenne du foie et semble constituer en quelque sorte un troisième grand lobe, de forme ovoïdale, interposé entre les deux autres. Le lobe droit est proportionnellement moins hypertrophié que le gauche ; c'est en grande partie à ses dépens que le parasite s'est développé. Le kyste atteint presque la face inférieure de l'organe ; au niveau du lobe carré il n'y a au-dessous de lui qu'une couche parenchymateuse

de 2 centimètres. La hauteur maxima de la masse hépato-kystique dans le sens vertical est de 21 centimètres. Le kyste a le volume d'un œuf d'autruche à peu près. Fluctuation nette, mais pas de frémissement.

En ouvrant le kyste nous voyons s'échapper une grande quantité de liquide non pas purulent, mais brun sale, épais (on se rappelle que la ponction avait donné issue à du liquide simplement louche), de plus deux vésicules hydatiques grosses comme des marrons.

Les parois du kyste ont subi des modifications intéressantes. La membrane germinale, assez épaisse, mais peu consistante, n'adhère plus à l'enveloppe fibreuse, elle se détache partout spontanément. C'est ce qui explique un des incidents de la ponction; on se rappelle qu'après avoir interrompu volontairement l'écoulement du liquide nous n'avions plus pu obtenir, malgré notre désir, une seule goutte de liquide. La membrane germinale, douée d'une grande mobilité, s'était probablement placée devant le trocart et l'avait obturé. Elle a une teinte violacée.

L'examen de la surface interne de l'enveloppe fibreuse, nous fait comprendre la transformation si rapide du contenu liquide. Le sang qui s'est mêlé à l'eau claire du kyste provient de la paroi qui offre des ecchymoses, des traces d'infiltration sanguine sur plusieurs points, et même, grâce aux ruptures vasculaires, quelques petits caillots noirâtres. Il y a donc eu dans la paroi externe du kyste, une congestion active, une fluxion sanguine, contemporaine probablement de celle des poumons. Le fait est remarquable puisque habituellement cette enveloppe kystique ne contient que des vaisseaux sans importance.

Sur la même paroi, en haut, nous trouvons une ulcération, une perte de subtance arrondie, de 2 cent. de diamètre. Comme à ce niveau le contact avec le parenchyme pulmonaire est immédiat, cette destruction partielle constitue évidemment le *point faible*, où devait se produire tôt ou tard la rupture, l'ouverture du kyste dans les bronches.

En dehors du kyste, cette communication avec les bronches est déjà préparée; nous surprenons là un processus d'atrophie dont le diaphragme a fait en grande partie les frais. Le diaphragme en effet n'est pas seulement pâle, aminci, atrophié sur une grande étendue, sur tout le sommet du kyste; au point que j'indique il a complètement disparu et l'on ne retrouve plus à sa place (vestige du

muscle et des séreuses péritonéale et pleurale) qu'une lame fibreuse encore assez épaisse, mais qui semble peu résistante.

Donc la *symphyse kysto-pulmonaire* prélude de la fistule *kysto-bronchique* est complète.

On se rend bien compte de ces détails en examinant la section verticale qui intéresse toute la masse.

Cette section nous renseigne en outre sur l'état du parenchyme pulmonaire. D'abord *absence complète de tubercules* dans le poumon droit et aussi dans le poumon gauche; la chose est importante à signaler puisque la malade a été considérée longtemps comme phtisique.

Ensuite, condensation du tissu dans la totalité du lobe inférieur; crépitation presque nulle, il n'y a pas cependant d'hépatisation, car les fragments excisés ne gagnent pas le fond du vase d'eau où on les plonge, mais surnagent. La coloration de ce tissu est rouge foncé, noirâtre, et à la coupe on voit s'écouler une grande quantité de sang. C'est en vain qu'on cherche des noyaux d'apoplexie vraie ou des infarctus; l'infiltration sanguine est totale et diffuse; il n'y a pas de foyer circonscrit.

Mêmes particularités à la base du poumon gauche, dans presque tout le lobe inférieur.

Il y a donc eu là, des deux côtés, une congestion, une fluxion sanguine intense.

Un peu d'emphysème dans les régions antéro-supérieures des deux organes.

Rien à noter dans le péricarde. Le cœur est refoulé à gauche par le kyste. Pas de lésion vasculaire sauf un peu d'athérome des valvules sigmoïdes de l'aorte. Le muscle cardiaque paraît altéré; M. le professeur Hayem qui assiste, ainsi que M. Hanot, à l'autopsie, pense qu'il s'agit là d'atrophie brune du myocarde. L'examen histologique n'a pas été fait.

On trouve des caillots agoniques dans le ventricule droit et l'oreillette droite.

Le parenchyme hépatique, examiné au voisinage du kyste, et à distance, est manifestement induré, cirrhosé; il n'y a pas cependant de lobulation à la coupe, pas d'irrégularités à la surface comme dans la cirrhose avancée. Le vésicule contient un peu de bile.

Pas de tuméfaction de la rate. Rien à noter du côté des reins, du pancréas, de l'estomac et de l'intestin.

J'ai discuté assez longuement, dans le cours de cette observation, la question de diagnostic pour n'avoir pas à y revenir maintenant. Je rappelerai seulement les principaux arguments invoqués avant la ponction, en faveur du kyste hydatique : forme particulière de la voussure, limitation et caractères de la matité en avant; existence du murmure vésiculaire jusqu'en bas en arrière, et dans l'aisselle; absence de signes de tuberculose et de cancer, etc. J'insiste sur la tendance qu'ont les kystes de la convexité du foie à se porter *en avant* (ici comme dans l'obs. III). Les médecins qui se souviendront de ce fait éviteront de regrettables erreurs (1).

La question d'intervention et de traitement mérite une étude attentive.

Fallait-il s'abstenir de ponctionner? Fallait-il attendre l'évolution spontanée de la maladie, la vomique à laquelle, d'après l'autopsie, devait aboutir nécessairement la destruction de la paroi du kyste? Les médecins qui ont bien voulu m'assister de leurs conseils et suivre avec moi les différentes phases de la maladie, ne l'ont pas pensé plus que moi. Avant toute chose, il fallait fixer définitivement un diagnostic, au sujet duquel plusieurs observateurs conservaient encore des doutes.

Donc je n'avais pas le droit de m'abstenir.

Ce que je regrette aujourd'hui ce n'est pas la ponction, c'est la façon dont la ponction a été faite. Au lieu d'être *partiellement évacuatrice*, elle devait être *strictement exploratrice*. Au lieu d'aller jusqu'à 550 grammes de liquide, il fallait se contenter de quelques centimètres cubes.

Pouvions-nous prévoir de pareils accidents et quelle en est la cause?

En quoi la ponction d'un kyste hydatique dans le thorax diffère-t-elle de la ponction d'une pleurésie?

Je ne compare pas, bien entendu, le kyste à un épanche-

(1) Depuis l'époque où j'ai écrit ce travail, M. Hanot a eu la bonté de me montrer dans son service un cas absolument comparable à ce dernier et dans lequel la ponction suivie de l'injection de sublimé a produit un résultat merveilleux.

ment pleural récent dont l'évacuation permettrait au poumon de reprendre rapidement sa place et de se laisser distendre par l'air inspiré. Mais je puis le comparer à une pleurésie avec adhérences retenant le poumon et le privant de son expansion normale. Le kyste, en effet, a des parois rigides peu compressibles, peu disposées à se laisser refouler par un poumon gonflé d'air.

Mais alors pourquoi n'avons-nous pas eu, comme on aurait pu s'y attendre, un des accidents fréquents de la thoracentèse : je veux parler de l'expectoration albumineuse?

Le vide créé par notre ponction n'a été comblé ni par l'ascension du kyste dans le thorax (la masse hépatokystique ne jouissait d'aucune mobilité), ni par l'expansion physiologique du poumon sous l'influence de l'air inspiré, ni par l'afflux de sérosité albumineuse. La congestion, la fluxion sanguine s'est produite, pour le combler, partout où il y avait des vaisseaux, dans les deux poumons et aussi dans l'enveloppe même du kyste.

Cette particularité peut être due à plusieurs causes : d'abord à l'inertie, par refoulement et par atrophie, du diaphragme ; ensuite à l'état du parenchyme pulmonaire altéré depuis longtemps, surtout au voisinage du kyste et dont les vaisseaux étaient probablement doués d'une fragilité spéciale.

Nous aurions le droit de faire intervenir ici l'hypothèse d'une action réflexe, d'une congestion réflexe du poumon. Peut-être, pourrait-on supposer que les influences nerveuses aient été sollicitées au moment même de la ponction, quand nous avons vu l'anxiété, la crainte manifestée par le malade. Mais c'étaient là des phénomènes passagers, tandis que les accidents congestifs ont duré huit jours. Il est donc difficile d'y voir autre chose que des désordres mécaniques.

Et j'ajoute que cette conception conduit directement à une application thérapeutique. Pour conjurer les accidents produits par la soustraction du liquide, il y aurait eu un moyen bien simple à employer, c'était l'injection dans le kyste d'une quantité équivalente de solution médicamenteuse. De sorte qu'on aurait institué, séance tenante, le traitement, et cela,

bien entendu, sans enlever le trocart, car la patiente, déjà très impressionnée, n'aurait pas toléré une seconde fois l'introduction de l'instrument.

En tous cas, telle est la manœuvre que je conseillerai aux médecins dans les cas analogues au mien (1). En dehors de cette substitution de liquide, je ne vois qu'une seule opération à tenter : c'est la large incision de la paroi thoracique suivie de résection d'une ou plusieurs côtes, comme dans la pleurésie purulente ancienne.

Ou bien alors il faut se résigner à l'expectation.

Je ne saurais terminer cette discussion de physiologie pathologique sans rappeler qu'à côté des influences mécaniques que j'ai admises faute de mieux, pour expliquer la fluxion sanguine, il existe encore des facteurs dont l'importance n'échappe à personne. Monneret a signalé la fréquence des hémorrhagies chez les sujets atteints de kyste hydatique du foie ; notre malade pouvait être prise comme type à cet égard : dans ses antécédents, le mot d'hémoptysie revient plusieurs fois et quand nous l'avons vue cracher du sang, elle nous a dit immédiatement que la chose lui était habituelle.

D'un autre côté, l'état cirrhotique du parenchyme hépatique noté à l'autopsie a pu contribuer à exagérer l'hémorrhagie. On sait, en effet, que l'hémoptysie n'est pas exceptionnelle chez les cirrhotiques. J'ai publié moi-même un bel exemple de cette complication (2).

Quant à la lésion du muscle cardiaque que M. Hayem, présent à l'autopsie, aurait volontiers incriminée, il est difficile d'en mesurer la valeur pathogénique.

Quelle que soit l'explication admise, tout le monde sera

(1) J'ai eu le privilège de soigner récemment une femme atteinte de kyste hydatique de la base *gauche* du thorax, kyste paraissant provenir du lobe gauche du foie. L'observation de cette malade, traitée avec succès par les ponctions et les injections de sublimé, fera l'objet d'une publication ultérieure.

(2) Hémorrhagies pulmonaires et pleurales dans la cirrhose du foie. (*Union médicale*, nov. 1889.)

d'accord sur les enseignements à recueillir de ce fait. Je les résumerai dans les propositions suivantes :

1° La ponction d'un kyste hydatique du foie *dans le thorax*, quelles que soient les précautions prises, constitue parfois une opération *dangereuse*.

2° Elle expose les opérés à une fluxion sanguine des poumons qui peut causer la mort.

3° Si l'on veut faire, pour fixer le diagnostic, une simple *ponction exploratrice*, il ne faut retirer qu'une quantité de liquide très faible, juste assez pour remplir une éprouvette, c'est-à-dire quelques centimètres cubes seulement.

4° Que si l'on veut transformer séance tenante la *ponction exploratrice* en *ponction évacuatrice* et prolonger l'évacuation comme s'il s'agissait d'un vulgaire épanchement pleural, jusqu'au moment où l'anxiété du patient vient indiquer la fin de l'opération, il faut alors se tenir prêt à injecter dans le kyste, par la canule maintenue en place, une quantité de solution médicamenteuse (sublimé par exemple) équivalente à la quantité de liquide recueillie dans l'appareil.

DE LA TUBERCULOSE TESTICULAIRE CHEZ LES ENFANTS

Par le Dr Louis JULLIEN,
chirurgien de St-Lazare.

Les manifestations tuberculeuses sur la glande génitale des enfants ne sont pas très rares. A l'hôpital Trousseau, dans le service de mon maître, M. le professeur Lannelongue, à la consultation, j'en ai observé 17 cas en moins de 3 ans, sur un total de 5,566 enfants des deux sexes, à peu près en égal nombre. Cela nous donnerait en chiffres ronds, 1 tuberculose testiculaire sur 150 petits malades. Je joins ces 17 cas à 3 cas semblables publiés par M. Lannelongue dans son mémoire *Sur la tuberculose externe congénitale et précoce*, ce qui porte à 20 le nombre des faits rassemblés pour cette statistique.

§ I. — *Conditions étiologiques.*

Age. — Six de nos malades ont moins d'un an et rentrent dans la catégorie des tuberculeux précoces, probablement d'origine endo-utérine :

1 mois 2 mois (2 cas) 3 mois 4 mois 10 mois	6 cas.

6 ont de 1 à 2 ans :

14 mois 15 mois 17 mois 19 mois 2 ans (2 cas)	6 cas.

Les autres s'échelonnent de 2 ans à 13 ans :

2 ans 1/2 (2 cas) 3 ans 4 ans 5 ans 1/2 7 ans 12 ans 1/2 13 ans	8 cas.

Hérédité. — Dans les notes rapides prises sur ces malades, il n'a pas toujours été tenu compte de l'hérédité. Dans 10 cas seulement il en est fait mention, 6 fois pour certifier la bonne santé des parents, 4 fois pour en faire connaître les mauvaises conditions. En effet, dans l'observation VIII, le père mourut poitrinaire ; dans l'observation IX, je lis que la mère toussait depuis un an au moment de mon examen, elle avait le teint pâle et terreux, je trouvai de la matité au sommet droit et des craquements sous la clavicule ; et dernièrement j'appris qu'elle avait succombé.

Il va sans dire que tous ces enfants appartenaient aux classes les plus pauvres, et se trouvaient dans des conditions hygiéniques fort défavorables, évidemment très propres au développement de la tuberculose. Aussi beaucoup d'entre eux, sinon tous, présentaient-ils en même temps d'autres manifes-

tations de même nature, particulièrement les ostéites tuberculeuses, surtout celles des métacarpiens; l'un d'eux (obs. II) était atteint simultanément à l'os malaire et à l'humérus au cubitus et à plusieurs doigts; dans l'observation XIV l'enfant était, de plus, coxalgique. Deux fois, dans nos observations X et XVII, les petits malades présentaient les stigmates du rachitisme.

Une fois le *traumatisme* semble avoir joué un rôle nettement accusé, l'enfant s'étant, peu avant le développement du mal, heurté contre une table. Une autre fois on crut d'abord à une orchite par effort contractée en soulevant un sac.

Côté. — Le testicule gauche semble plus prédisposé à ces lésions que le droit; les 17 cas où ce côté est indiqué fournissent, en effet, les résultats suivants :

Côté gauche. . . .	8
— droit.	4
Les deux ensemble...	5

Il est bien difficile de donner l'explication d'une différence aussi marquée. Cependant voici une particularité digne d'attention : au-dessous de 2 ans, les deux côtés payent un égal tribut, la prédilection du bacille pour le côté gauche ne s'éveille qu'à partir de ce moment, c'est-à-dire de l'époque où l'enfant commence à marcher. Et peut-être faut-il faire jouer un certain rôle à la déclivité, d'autant plus que plusieurs fois on ne trouvait dans les bourses qu'une seule glande génitale, l'autre restait encore cachée dans l'abdomen. Et à ce propos on notera que le cryptorchidisme qui est une cause d'appel avérée pour les tumeurs malignes semble exercer un rôle inverse vis-à-vis du tubercule; car jamais nous ne l'avons observé sur un testicule non encore descendu.

Voici le tableau relatif à la vulnérabilité plus grande du côté gauche au-dessus de 2 ans.

9 cas	1 mois.......			bilat.
	2 —		D	
	4 —			bilat.
	10 —	G		
	10 —			bilat.
	15 —		D	
	19 —	G		
	2 ans		D	
	2 ans	G		
8 cas.	2 ans 1/2.....			bilat.
	»		D	
	3 ans.........	G		
	4 ans.........	G		
	5 ans 1/2.....	G		
	7 ans.........	G		
	12 ans 1/2.....	G		
	13 ans.........			bilat.

§ II. — *Symptômes.*

Je ne saurais avoir l'intention, à propos de nos observations sur des enfants, de refaire le tableau, si bien connu aujourd'hui, de la tuberculose génitale, mais je voudrais mettre en relief son allure ordinaire chez nos petits malades.

Le dépôt morbide peut se faire à froid comme chez l'adulte, l'enfant ne souffre pas, ses parents ne s'aperçoivent que tardivement d'un changement de volume de la glande, et lorsque le chirurgien est appelé à donner son avis, il se trouve en face d'une tumeur dure, à surface lisse, non dépourvue de bosselures cependant, sans adhérence à la peau, et comparable à une grosse olive, à une prune, à un petit œuf. Mais je dois dire que ce sont là les circonstances les plus rares, car rien ou presque rien ne sollicite alors l'attention des parents, et elles échappent le plus souvent à notre observation.

Plus fréquente à mon avis est l'orchite tuberculeuse, début brusque, à marche aiguë ou subaiguë. Le scrotum est distendu et de teinte inflammatoire, il présente un volume variable, que nous avons vu cinq fois égaler un œuf de pigeon, parfois un œuf de poule. La masse est encore libre, mais en quelques jours elle contracte des adhérences avec la paroi scrotale, se ramollit et donne lieu à la production d'un abcès généralement unique, celui-ci peut prendre un volume considérable, comme dans l'observation X, et masquer toutes les parties

intra-scrotales qui l'entourent, si bien qu'avant d'en pratiquer la ponction, je ne savais si j'avais affaire à une collection purulente ou à un épanchement de la vaginale. Comme on le comprend, leur ouverture spontanée est l'affaire de quelques semaines. Puis s'établissent des ulcérations, le plus souvent limitées, parfois larges et aboutissant à de véritables cavernes intra-scrotales, et par lesquelles, s'élimine progressivement la totalité du tissu frappé. A ce moment paraît l'adénopathie inguinale (obs. XI).

Il est deux points sur lesquels je tiens à insister, c'est l'état du cordon, et celui de la vaginale. Dix fois sur les 12 cas où il en est fait mention, le cordon est signalé comme étant envahi, gros, résistant, moniliforme, comparable à une plume de pigeon, à une plume d'oie. Le toucher rectal, qui n'a pas toujours été pratiqué, à donné deux fois (obs. VIII et XVIII) un résultat positif. Une fois M. Lannelongue a constaté un empâtement de la prostate et des vésicules, une autre j'ai cru reconnaître une lésion limitée de la vésicule séminale gauche. J'ai observé 4 fois l'hydrocèle de la vaginale; mais comme je n'ai pu suivre tous les sujets du commencement à la fin de la maladie, il est probable que la proportion des épanchements est plus considérable. Il s'agit de collections séreuses transparentes. J'ai déjà dit que dans un cas, un abcès du volume d'un œuf pouvait donner le change, et que l'issue d'un pus crémeux avait un peu surpris les assistants ; c'était en réalité l'évacuation d'une gomme tuberculeuse ramollie, siègeant dans l'épididyme.

§ III. — *Marche, terminaison.*

Deux mots sur la marche et les erreurs auxquelles on peut être entraîné. Le tubercule qui ne s'accompagne pas d'inflammation et évolue lentement, peut faire dévier l'interprétation. Dans un cas (obs. I) on avait cru tout d'abord à une tumeur maligne; dans un autre (obs. IV) la masse morbide était mal détachée de l'anneau, le tubercule réparti en nodosités oblongues et dures, et je pensai un instant, ayant évacué une assez

grande quantité de liquide séreux, que je pouvais avoir affaire à un sac herniaire occupé par de l'épiploon, mais l'erreur ne fut pas de longue durée.

Dans les cas à marche subaiguë ou aiguë, il faut être prévenu que le mal est susceptible de rémissions apparentes. L'observation XII en est un exemple ; à deux reprises, sous l'influence du repos et des cataplasmes, il sembla s'enrayer pour reparaître au bout de quelques semaines.

Je n'hésite pas à dire que le pronostic de cette tuberculose infantile n'offre aucune gravité au point de vue général, je n'ai vu mourir aucun de ces petits malades pendant le temps qu'ils furent soumis à mon observation, et ces jours derniers, m'étant mis à leur recherche, au bout de plusieurs années, j'ai revu parfaitement guéris et en pleine santé ceux que j'ai été assez heureux pour retrouver.

Voici comment les choses se passent : habituellement le scrotum s'ulcère, le foyer est ouvert au dehors, et l'issue du produit nécrobiosé se poursuit jusqu'à totale élimination. J'ai pu observer de véritables fongus bénins avec protrusion du tissu frappé de mort, après quoi l'ulcère disparaît pour faire place à des bourgeons de bonne nature.

Dans d'autres cas, il n'y a pas rupture des enveloppes des bourses, aucune incision, aucune ulcération ; l'infiltrat morbide se résorbe, entraînant avec lui partie ou totalité de l'organe. Il est vrai que ce résultat n'est guère obtenu que sous l'influence du traitement intense dont je reparlerai plus loin.

J'ai été assez heureux pour connaître les suites éloignées du mal qui m'occupe dans 9 cas, et examiner ces jours derniers plusieurs de mes petits malades. A 3 ans de distance l'observation n'était pas dénuée d'intérêt. Chose curieuse, tous ces enfants ont surmonté la tuberculose, et sont aujourd'hui en pleine guérison. A la région malade que voit-on ? Dissimulée dans *les plis du scrotum* une petite cicatrice, qui ne se décèle qu'au moment d'un effort quand elle remonte, grâce à ces adhérences avec les tissus profonds, cicatrice difficile à découvrir, je dirai presque imperceptible. Et derrière : les débris plus ou moins volumineux du testicule et de

l'épididyme. Chez le petit Fernand Ch. (obs. VI) je note que la glande est parfaitement conservée, du même volume que l'autre. On distingue bien le testicule de l'épididyme, lequel est resté un peu plus gros que celui du côté opposé. Le testicule gauche est encore à l'anneau. — Chez Baptiste D. (obs. IX) la glande génitale est plus entamée, sous les culs-de-poule adhérents, je n'ai pu discerner que noyeaux fibreux cicatriciels. — Guillaume Nic. (obs. X), a perdu la totalité de l'organe spermatique du côté atteint ; la bourse est souple, d'apparence parfaitement saine, mais absolument vide. A grand'peine arrive-t-on à saisir quelque tractus fibreux représentant le cordon, lequel s'éparpille et se perd vite.

Mais il y a plus ; j'ai pu constater que la diminution, voire même la disparition du testicule, pouvaient s'effectuer sans effraction de l'enveloppe cutanée, sans aucune élimination apparente. Jules Zipp. (obs. VIII) que j'avais soigné en janvier 1887 est revu en novembre 1889 en parfaite santé. L'organe qui avait atteint le volume d'une prune avec rougeur et adhérence aux téguments, est à peine gros comme une olive ; aucune cicatrice ne marque le scrotum et les parents sont très affirmatifs sur ce point qu'il n'y a jamais eu suppuration d'aucune sorte. Ce fait est plus frappant encore pour le petit Jacques Eck. (obs. XII). Chez lui pas de trace de testicule gauche ; on sent le cordon qui se perd dans un tractus sans la moindre nodosité. Il n'y a jamais eu ulcération, jamais de plaie, il n'y a pas de cicatrice ; les recherches les plus attentives n'ont décelé aucune irrégularité dans les rides du sac scrotal. Il y a donc eu résorption de l'infiltrat et de l'organe tout à la fois, ou mieux, si l'on veut, le produit tuberculeux a détruit le testicule et l'épididyme d'abord, puis s'est totalement résorbé, emportant jusqu'aux dernières traces de l'organe.

Il faut donc savoir que la tuberculose testiculaire de l'enfant peut créer des monorchides, elle peut le faire dans des conditions telles, qu'ils soit bien difficile de les reconnaître par la suite. Comment en effet, par quelle constatation arriverait-t-on aujourd'hui à la vérité chez le petit Eck... qui ne porte

aucun stigmate, et chez lequel le cordon est à peine appréciable! Il nous semble scientifiquement impossible d'établir rétrospectivement un tel diagnostic, et beaucoup de bons observateurs seraient fatalement amenés à classer cet enfant parmi les cryptorchides, or, grâce à des anamnestiques précis, nous savons qu'il n'en est rien. C'est, si je ne me trompe, un fait nouveau intéressant qui se dégage de ce travail.

§ IV. — *Traitement.*

A part la ponction simple des hydrocèles et l'ouverture des abcès, la thérapeutique locale mise en œuvre à la consultation de l'hôpital Trousseau à toujours eu pour base l'expectation. Une fois seulement j'ai pratiqué une injection d'éther iodoformé dans un de ces abcès. L'ulcération établie, je prescrivis le pansement iodoformé. Localement donc, rien que de très simple : l'expectation, et le plus d'antisepsie possible.

Mais c'est à la continuité du traitement interne que je crois devoir attribuer l'excellence des résultats obtenus. La plupart de mes petits malades ont été soumis à l'administration des antituberculeux, l'huile de foie de morue, et surtout l'iodoforme, suivant les règles fixées par M. le professeur Verneuil. Disons ici que cet agent est très bien supporté par les enfants à la dose de 5 centigrammes par jour divisée en deux paquets. Des centaines d'enfants auxquels j'en avais fait la prescription ont pu en continuer l'usage pendant des mois, et c'est à peine si j'ai observé 3 cas d'intolérance. Une fois une éruption survint, caractérisée par de petites vésicules qui disparurent très vite après la cessation du médicament ; deux fois les parents remarquèrent une irritabilité plus grande de l'enfant qui devenait insupportable et méchant, et dormait mal. Comme on le voit, ce sont de bien faibles inconvénients en regard des grands avantages que cet agent nous assure.

En effet, confiants dans son action, nous pouvons, et nous devons rejeter absolument toute intervention radicale dans le traitement de ces petits malades, d'abord parce que la lésion ne constitue pas un danger pour la santé générale,

ensuite parce que localement elle guérit d'elle-même avec la perte d'organe réduite au minimum. Nous ne nous trouvons pas là, en effet, en face d'une tuberculose des adultes, dans ce dernier cas la castration reste souvent la seule et l'héroïque ressource contre la progression du bacille, et il faut la pratiquer pour sauver le malade s'il en est encore temps. Mais la tuberculose des enfants diffère totalement en clinique de celle des adultes, et son évolution, dirigée par la thérapeutique, sauvegarde souvent mieux l'avenir que les plus habiles opérations. Je n'en veux qu'un exemple. Si l'on avait voulu intervenir chez le petit Fernand Chav. (obs. VI) il eût fallu pratiquer la castration, et peut-être l'eût-on crue légitime. Or, à 3 ans de distance nous trouvons un testicule à peine différent de son congénère. Il est des cas moins heureux, je le sais, mais le pis qui puisse arrriver équivaut précisément au meilleur résultat de l'opération. On risque tout au moins de conserver quelques fragments insuffisants au point de vue physiologique peut-être, mais précieux toujours, ne fût-ce qu'à un point de vue moral, car, comme on l'a dit pour la main, tout ce qui reste du testicule est bon.

1. — Georges An. 79. 2 mois (1). Tumeur dure du testicule et de l'épididyme reconnue tuberculeuse après une ponction.

2. — Jean Kupf. 984. 19 m. Ostéites tuberculeuses, humérus, cubitus métacarpien, orbite, tuberculose généralisée. Côté G. Tumeur du volume d'un œuf, bosselée, englobant testicule et épididyme, peau adhérente, rouge, cordon sain (7 avril 1886). Ouverture spontanée (mai 86) cicatrisation presque complète (décembre 86).

3. — Théoph. Erst. 1180. 13 a. Côté B. Tumeur du volume d'un œuf de canard, hydrocèle abondante, cordon très gros, fièvre.

4. — Camille Lass. 1452. 2 a. (Un instant confondu avec hernie à gros noyaux épiploïques.) Côté D. Deux ou trois gros noyaux durs, hydrocèle abondante.

5. — Ernest Chos. 1460. 2 a.1|2. Père et mère sains bonne condit. hygiéniques. Côté bilat. A gauche tumeur comme une olive, dure. A

(1) Les chiffres qui suivent les noms des malades sont les numéros du registre de la consultation de l'hôpital Trousseau.

droite, tumeur grosse comme une prune, masse irrégulière, adhérence du scrotum, fluctuation en bas, cordon sain. Ouverture spontanée, fistule scrotale.

6. — Fernand Chav. 2508. 2 a. 1|2. Père et mère bien portants, habite les environs de Paris en d'excellente, conditions. Il y a 2 mois rougeole, fluxion de poitrine, tuberculose pulmonaire probable. Côté D. Masse uniformément dure, cordon engorgé, ramollissement et ulcération spontanée. (Nov. 86). A été suivi 5 mois, puis revu après 3 ans. Petite cicatrice déprimée du scrotum, adhérente à un noyau testiculaire de volume normal. On sépare bien le testicule de l'épididyme, l'enfant est très bien portant et ne paraît plus du tout phthisique (oct. 1889).

7. — Bapt. Diog. 2557. 7 a. Ostéite tub. du métacarpe depuis 3 ans. Côté G. A débuté il y a 3 ans, nous ne voyons que les suites ultimes. Petite cicatrice scrotale déprimée et adhérente à quelques noyeaux cicatriciels fibreux.

8. — Jules Zipp. 2753. 5 a. 1[2. Père mort phthisique en 1887. Mère saine. Le teslicule droit non descendu. Côté G. Début (en janvier 87) aigu, rougeur, gonflement volume d'une prune, adhérence au scrotum, cordon gros comme plume d'oie. Vésicule séminale gauche plus volumineuse. Revu en nov. 1889, très bien portant, gras et vigoureux. Le testicule gauche a le volume d'une olive, épididyme gros, mais sans nodosité, sans cicatrice, ainsi que le cordon que l'on sent bien. Il n'y a jamais eu élimination quelconque, par plaie ni d'ulcération. A droite le testicule est petit, gros à peine comme un haricot.

9. — Marcel. Ang. 2948. 2 a. Mère tuberculeuse morte en avril 88 père sain. Poumons suspects. Lésions strum. diverses, test. droit non descendu. Côté G. Tumeur du volume d'un œuf. Début il y a 3 mois, cordon gros (février 1887) 2 mois plus tard ulcération spontanée, issue de matière blanchâtre. Une fistule donne encore du pus; noyaux épididymaires volumineux, cordon gros comme une plume de pigeon (oct. 1889).

10. — Guillaume. Nic. 2307. 4 a. Père et mère bien portants. Rachitique spina ventosa des 2 et 3 métac. Ostéite de l'os malaire et du tibia. Côté G. Tumeur du volume d'un œuf, constituée en haut par un gros abcès, en bas par la masse testiculo-épididymaire. Ponction (juillet 87). Pas trace de testicule gauche; petite cicatrice déprimée, mais bourse, souple et vide. Le cordon est atrophié, toutes les autres

lésions tuberculeuses sont guéries, l'enfant et aussi bien portant que possible (oct. 89).

11. — Louis Bonn. 3784. 10 m. Mère malade, mauvaise nourrice. Père robuste. Impetigo chevelu : enfant pâle, débilité. Côté G. Le scrotum gauche porte 3 ulcérations adhérentes au testicule, à fond lardacé parsemé de petits trachées hémorrhagiques.

12. — Jacques Eck. 3813. 3 a. Père et mère sains. La mère rapporte ce mal à un traumatisme. Côté G. Il y a 1 an 1|2 tuméfaction aiguë qui disparut. Aujourd'hui le testicule et l'épididyme ont le volume et la forme d'un œuf de pigeon, la surface est lisse, pas d'hydrocèle, cordon gros résistant, sans nodosité (mai 1887). Pas trace de testicule gauche. On sent le cordon qui se perd dans un tractus sans nodosité. Il n'y a jamais eu ulcération ni plaie d'aucune sorte, on ne voit aucune cicatrice. Il y a donc eu résorption totale de l'organe et de l'infiltration (10 oct. 89).

13. — Émile. Christ. 4015. 4 m. Mère bien portante. Côté B. Début à la naissance, les bourses ont le volume d'une orange, cordon gros, hydrocèle considérable à droite, téguments rouges distendus enflammés.

14. — Armand Frank. 4500. 3 m. Abcès tuberculeux du tibia. Coxalgie. Côté B. Fut malade dès les premiers mois après la naissance, marche très rapide. 2 abcès l'un à droite, l'autre à gauche s'ouvrirent et suppurèrent. Au 3e mois, je constate des cicatrices déprimées et adhérentes au testicule, tant à droite qu'à gauche.

15. — Paul Misl. 5113. 12 a. 1|2. (Pris au début pour orchite par effort.) Côté B. Début brusque aigu, rougeur du scrutum au bout de 8 jours la tuberculose est évidente.

16. — Ernest Sim. 5132. - 17. Testicule tuberculeux avec tumeur amollie à foyers multiples.

17. Georges Vanc. 5269. 15 m. Rachitique. Côté D. Scrotum droit gros comme un œuf, dure, tendu. Hydrocèle, cordon gros et dur.

18. — Jules G. (mém. de M. Lannelongue). Mère bien portante. Empâtement de la prostate et vésicule séminale. Nodules tub. sur la cuisse. Côté D. Trajet fistuleux aboutissant au testicule, cordon gros ; moniliforme. Début très peu de jours après la naissance.

19. — Gaston Lec. *id.* 16 m. Mère mal portante père robuste. Abcès sus-hyoïdien. Côté B. Début à 14 mois, à droite volume d'une grosse praline, à gauche testicule dur et lisse, cordon monoliforme.

20. — Gustave Bap. *id.* 10 m. Père et mère vivant. 2 autres enfants sains, volume d'un œuf de vanneau, 3 gros lobes cordon gros comme une plume d'oie. Début très rapproché de la naissance, peut-être intra-utérin. Ouverture spontanée, élimination de produits caséeux.

MÉMOIRE SUR LES SYMPTOMES ET LES COMPLICATIONS DE LA GRIPPE (1).

Par M. le Docteur ALISON
Ancien interne des hôpitaux de Paris,
Lauréat (médaille d'or 1879) de l'Académie de médecine.

AVANT-PROPOS

La grippe à laquelle on donne souvent le nom de fièvre catarrhale offre encore, dans son étude, bien des obscurités et bien des nouveaux sujets de recherches. Son étiologie mérite d'être étudiée avec soin, afin de mieux connaître la part qui revient à l'influence atmosphérique, aux prédispositions organiques et à la contagion. Son microbe n'est pas encore connu... Parmi les formes cliniques qu'elle peut revêtir, parmi surtout les localisations auxquelles elle peut donner lieu et les complications qu'elle peut entraîner, combien restent encore à déterminer? Et son traitement? Connaissons-nous, jusqu'à présent, un agent capable d'enrayer son évolution, au moins dans les cas simples, exempts de complications? Non encore. On peut donc affirmer que la grippe ou fièvre catarrhale épidémique, envisagée comme elle l'est aujourd'hui, c'est-à-dire comme une affection générale infectieuse, présentant les plus grandes variétés de siège, d'intensité, de formes et de complications, sollicite de nouvelles études sur presque tous les points de son histoire.

---

(1) Ce mémoire, tel qu'il est publié ici, avec les tracés thermométriques en plus, a été présenté à l'Académie le 28 février 1888. (Voir Mémoires de l'Académie, t. 36, Ve fasc.)

Il met en évidence l'existence de deux nouveaux signes de la grippe, l'augmentation de la température périphérique et la présence de l'urobiline, constatée par le procédé du professeur Hayem.

Nous étudierons la grippe lorsque elle est à l'état simple ou compliqué. Nous profiterons des observations dans lesquelles nous avons trouvé cette maladie, sans complication, pour étudier la question si importante de la température dans les parties périphériques et notamment dans la paume des mains.

Quant aux complications, nous porterons surtout notre attention sur celles qui sont considérées comme rares et ont été peu étudiées jusqu'ici. A ce point de vue, nous établirons deux classes importantes, celle qui intéresse les organes de l'appareil respiratoire, celle qui leur est étrangère. Nous rapporterons à la première catégorie un certain nombre de cas de bronchites avec entérites, de congestions pulmonaires passives, de pneumonies congestives (Potain), de pneumonies à forme pleurétique (Queyrat). Parmi les maladies de la seconde, pouvant avoir, dans certains cas, des rapports d'origine et des relations symptomatiques avec la grippe, nous citerons la lithiase biliaire ou rénale, la congestion des méninges ou la méningite, et le tétanos. Dans un cas comme dans l'autre, que la fièvre catarrhale soit étudiée lorsqu'elle est simple ou compliquée, nous examinerons les changements de volume du foie pendant l'évolution de la maladie et surtout nous insisterons sur les résultats fournis par l'examen physique, clinique et spectroscopique des urines.

I. Grippe simple.

La grippe, on le sait, est essentiellement caractérisée par les symptômes suivants :

a) Par la dépression des forces et l'altération du visage ; caractères apparaissant souvent dès le début, existant pendant et après la maladie;

b) Par l'existence de fluxions catarrhales ordinairement multiples et simultanées, souvent successives, portant principalement sur les muqueuses des voies aériennes, des voies digestives et biliaires;

c) Par l'intensité, la diversité des troubles de la sensibilité

générale et spéciale, de la motilité et du système nerveux en général;

d) Par des localisations fluxionnaires ou inflammatoires portant, indépendamment de celles que nous avons constatées sur les muqueuses, principalement sur le parenchyme pulmonaire, quelquefois sur le système cutané et sur les séreuses.

e) Par l'irrégularité et l'inconstance de l'état fébrile, lequel est habituellement continu-rémittent ou franchement intermittent ou tout à fait irrégulier. (Wunderlich et Jaccoud).

f) Par l'extrême variabilité de ses symptômes, qui est telle que l'on voit souvent la maladie changer de forme dans le cours de son évolution, ou se montrer avec des allures très différentes pendant la même épidémie. A l'étude de ces changements de forme se rattachent surtout les noms de Moissenet et de Moutard-Martin (1867), de Hérard (1868), de Potain (1880).

Obs. I. — H..., 44 ans, profondément arthritique (bronchites répétées et sifflantes, angine glanduleuse, furoncles et hémorrhoïdes à plusieurs reprises, dyspepsie tenace, gravelle biliaire et urinaire, psoriasis palmaire bilatéral, non syphilitique), est pris, du 26 juin au 8 juillet 1887, d'une grippe épidémique mais simple, obligeant le malade à garder la chambre. Cette grippe, contractée à la suite de refroidissement, après un coup de vent, est caractérisée, au début, par des frissonnements, des alternatives de chaleur et de froid, de l'agitation et des rêvasseries; plus tard, par de l'enchifrènement, un coryza abondant, accompagné de céphalalgie violente frontale et maxillaire et de l'irritation laryngo-trachéale; par des douleurs névralgiques du cou, des oreilles, des reins ; enfin, par un abattement profond et un facies grippé.

Le foie, examiné huit et quinze jours avant la maladie, mesure sur la ligne mammaire, 10 centimètres. Le 29 juin et le 3 juillet, il atteint 12 cent. mais, quelques jours après la maladie, les 12 et 14 juillet, la hauteur n'est plus que de 8 à 9 centimètres.

Nous consignons, dans le tableau suivant, les relevés thermométriques relatifs à la température des mains, de l'aisselle et du rectum (1).

(1) Les tracés thermométriques, annexés aux cinq premières observations ont été supprimés par l'impression.

Dans cette observation, la température prise tous les jours à 6 heures

Voici, d'autre part, le résultat de l'analyse des urines.

DATES	COLORATION	DENSITÉ	RÉACTION	TOTAL des urines en 24 h.	Acide urique en 24 heures	PEPTONE	Albumin.	SUCRE
25 juin	normale	1.020	Acide	1250	0 g. 45	Quantité très nette du 28 au 4	0	0
28 —	rougeâtres avec sédiment.	1.027	id.	980	1 g. 20		0	0
30 —	Id.	1.028	id.	870	1 g. 30		0	0
2 juill.	Id.	1.026	id.	850	0 g. 95		0	0
8 —	claires	1.017	id.	1400	0 g. 55		0	0

Enfin l'analyse spectrale a donné les résultats suivants.

Du 27 juin au 6 juillet, nous avons toujours trouvé dans les urines, sans addition de solution iodurée et sous une épaisseur de deux centimètres, une bande opaque grise d'urobiline. La coloration violette du spectre, sauf dans les parties avoisinant cette bande, est devenue également opaque ; ce qui démontre l'existence d'une quantité notable de pigments bilirubiques, lesquels, du reste, ne sont pas décelables par l'acide nitrique. Pas de réaction hémaphéique.

Obs. II. — F..., 41 ans, dyspeptique, lithiasique, hémorrhoïdaire, issue d'un père albuminurique et goutteux et d'une mère graveleuse, est atteinte du 20 au 29 juin 1887 d'une forte grippe épidémique (ses enfants, son père, ses domestiques et les personnes du voisinage sont pris de la même maladie dans les mêmes moments). Cette

du matin, à 11 h. et à 5 h. du soir, s'est maintenue : dans le rectum, entre 37,4 et 38 ; dans l'aisselle, entre 36,2 et 36,7 ; dans la main, entre 36,2 et 37.

(1) L'expression de pigments bilirubiques, employée souvent dans le cours de notre travail, doit être considérée comme synonyme de pigments biliaires modifiés, lesquels, quoique dérivés de la bilirubine et de la biliverdine, s'en distinguent par ce caractère important, qu'ils ne donnent pas lieu, avec l'acide nitrique, à la réaction de Gmelin.

grippe fut précédée, du 15 au 20, de quelques prodromes (frissons, alternatives de chaleur et moiteur, insomnie et agitation, enchifrènement du nez, anorexie) et fut surtout caractérisée par une extrême surexcitation avec prostation, par une très forte fluxion oculo-naso-laryngotrachéale, par une dypsnée violente avec névralgies diverses. Elle fut ensuite compliquée par une polyadénite cervicale droite, sans relations avec un trauma quelconque.

Nous avons trouvé deux centimètres en moins à la matité mammaire du foie le 2 juillet, que lors des examens du 23 et du 27 juin. Les urines, pendant le cours de la maladie, sont rares (850 c. c. en moyenne, par jour), rougeâtres, acides, d'une densité comprise entre 1025 et 1028, présentent après quelques heures, un sédiment jaune laiteux et enfin ne renferment pas d'albumine ni de sucre. Avant la maladie et après, elles contenaient des traces de peptone (état louche avec le réactif Tanret), s'éclaircissant par la chaleur et *redevenant trouble par le refroidissement* (Ch. Bouchard). Du 16 au 20 la peptone fut manifestement plus abondante. L'acide urique qui les 18 et 25 juin, était en quantité normale (0 g. 33 et 0 g. 45) s'éleva à 0, 80 le 23, à 0,75 le 25 et 0,90 le 17 juin. Pas de réaction hémaphéique ni biliphéique.

Au spectre, bande opaque gris-cendré d'urobiline et pigments biliaires bilirubiques. (Les trois quarts du violet sont devenus opaques.)

La température prise tous les jours du 15 juin au 22, et aux mêmes heures que ci-dessus, 6 h. m., 11 h., 5 h. s., s'est maintenue : dans le rectum, entre 37,4 et 38,2 ; dans l'aisselle entre 36,4 et 37 ; dans la main entre 36,4 et 37,1. A partir du 23, jour de l'amélioration, les températures rectale et axillaire sont restées les mêmes ; mais la température de la main est tombée à 35°.

Obs. III. H..., — 32 ans, dyspeptique, graveleux, issu d'un père mort de pneumonie et d'une mère hydropique, est atteint le 11 septembre 1887 d'une grippe simple contractée dans un milieu épidémique et sous l'influence d'un refroidissement brusque. Elle a des caractères habituels : prostration des forces avec agitation et insomnie, douleurs névralgiques multiples, symptômes de catarrhe naso-laryngo-trachéal, bouffées de chaleur aux extrémités (mains, pieds, oreilles, lèvres, nez), etc. Le malade garda la chambre six jours.

Du 11 au 18 septembre, la température est restée : dans le rectum entre 37,4 et 38,2 ; dans l'aisselle entre 36,4 et 37,2 ; dans la main

entre 35,9 et 37,4. A partir du 19, les deux premières restant les mêmes, la température de la main s'abaisse, par moment, à 35,5.

Examen des urines. — Les urines, récemment émises, sont claires, jaunes (bière légère) mais se troublent vite, du 12 au 18, elles sont rares (800 cc. en moyenne, au lieu de 1.150 cc. le 10, et 1.600 cc. le 19) acides, d'une densité comprise entre 1.024 et 1.028. L'acide urique, en 24 h. a été 0,48 le 11, 0,95 le 13, 1 g. 15 le 15 et 1 g. 05 le 16 ; de plus, la peptone est manifeste. Pas de sucre, pas d'albumine. Absence de pigments biliaires avec l'acide nitrique. Réaction de Pettenkofer évidente.

Au spectroscope, sous une épaisseur de 1 c. 1/2, la bande urobilique est peu nette ; elle le devient extrêmement avec une demi-goutte de teinture d'iode. Elle est, du reste, très nette avec un tube de 3 cc. et sans addition d'iode. Le violet a presque disparu totalement ; ce qui indique l'existence d'une forte proportion de pigments bilirubiques non décelables par l'acide azotique.

Voici maintenant deux observations de grippe, plus légères que les précédentes, dans lesquelles les tracés et les modifications des urines sont bien moins accusés que précédemment.

Obs. IV. — E..., 13 ans, nerveuse, sujette aux bronchites, née d'un père obèse et d'une mère graveleuse, est atteinte, du 15 au 21 mai 1887, d'une grippe légère avec état fluxionnaire de la gorge, du larynx et du nez, alternatives de cbaleur et de moiteur, courbature et céphalalgie. La malade garde la chambre trois jours.

Ici, les temp. r. et ax. étant normales, la température des mains est restée comprise du 17 au 20 mai, entre 36,4 et 37. A partir du 21 elle est revenue progressivement normale.

Les urines claires, fortement ambrées, acides, d'une densité un peu supérieure à la normale, ne sont devenues sédimenteuses que dans la journée du 18. Elles ne renferment ni peptone, ni sucre, ni albumine. La moyenne des urines de 24 h. a été de 620 cc., inférieure à la quantité produite le 21, jour de la défervescence, de 250 cc. L'acide urique s'est trouvée en augmentation légère, 0 g. 45 et 0,50 les 16 et 18, au lieu de 0,30 le 21 mai.

Une demi-goutte de teinture d'iode rend évidente la présence de l'urobiline ; les autres pigments biliaires ont aussi augmenté.

Obs. V. — H.., 58 ans, graveleux et goutteux prend le 18 septembre

1887 une grippe légère qui le retient deux jours dans sa chambre et qui n'est caractérisée que par la chaleur des mains, une irritation naso-laryngée avec un peu de dyspnée, de la céphalalgie et des douleurs pleurodyniques et lombaires modérées.

Dans cette observation, la température des mains n'est restée supérieure à la normale et comprise entre 36,4 et 37,2 que du 21 au 23 septembre. Dans les trois ou quatre jours qui ont précédé et suivi cette période d'état, elle a été irrégulière et comprise entre 36 et 34,8.

Pas de changement au foie. Urines (examen le 18, le 20 et le 22) rougeâtres, acides d'une densité moyenne de 1.022, moins abondantes d'un tiers qu'à l'état normal, sans peptone, ni sucre ni albumine. L'acide urique a été, le 18, de 0,55 ; de 0,70, le 20 et de 0,85, le 22. Au spectroscope, bande urobilique manifeste, demi-opacité de la couleur violette.

Remarques. — Nous parlerons plus tard des résultats fournis par l'examen du foie et surtout par l'analyse des urines. Présentement, nous devons nous arrêter sur les données recueillies par l'observation thermométrique. Du moment où nous voulions prendre la température de la main, il nous fallait éloigner, dans la mesure du possible, la plupart des causes d'erreur signalées jusqu'ici ; éviter, par exemple, de prendre des températures après l'action de l'air froid, au moment de la digestion, pendant les contractions musculaires à la suite d'efforts, d'émotions violentes, etc. Puis, le thermomètre étant toujours porté à 30°, et l'ampoule étant bien placée au milieu de la gouttière métacarpo-phalangienne, recouverte par la pulpe des extrémités des doigts dans la position du poing fermé, nous devions déterminer la durée pendant laquelle il convenait de laisser l'instrument dans la main. Nous savons que la durée d'application du thermomètre dans les régions de la main et de l'aisselle a été généralement fixée à dix ou douze minutes ; mais les exemples suivants pourront nous convaincre que, sous ce rapport, il y a bien des différences, suivant les cas où l'on expérimente.

1er *cas.* — Mains normales. Temp. amb. 19°.

a) Main droite : après 3 m. 34,8, après 6 m. 35, 4, après 25 m. 35,7.

b) Main droite: après 3 m. 34,2, après 6 m. 34,8, après 10 m. 35°, après 15 m. 35,2, après 25 m. 35,2.

c) Main droite : après 3 m. 33,4, après 6 m. 34°, après 10 m. 34,3, après 15 m. 34,6, après 25 m. 35°.

2e *cas*. — Mains froides devenant chaudes comme elles le sont au début et à la fin de la grippe simple. Temp. amb. 18,6

a) Main droite : après 3 m. 33,8, après 6 m. 35, 6, après 10 m. 36,2, après 15 m. 36,3, après 25 m. 36,5.

b) Main droite : après 3 m. 34, 2, après 6 m. 35°,4, après 10 m. 36,3, après 15 m. 36,5, après 25 m. 36,6.

3e *cas*. — Mains chaudes telles qu'on les trouve pendant la période d'état dela grippe simple. Temp. amb. 18°.

a) Main droite : après 3 m. 36,2, après 6 m. 36,6, après 10 m. 36,7, après 15 m. 36,7.

b) Main droite : après 3 m. 36,5, après 6 m. 36,8, après 10 m. 36,9, après 15 m. 36,9.

c) Main droite : après 3 m. 36,4, après 6 m. 36,6, après 10 m. 36,8, après 15 m. 36,8.

D'où il suit, les observations précédentes ayant été répétées un grand nombre de fois, que :

1° La température normale des mains, après dix minutes d'application, est habituellement composée entre 35,4, et 34,3, en moyenne de 34,8 ;

2° La température des mains, lorsque, froides d'abord, elles s'échauffent ensuite par la pression légère du thermomètre, comme cela arrive au début ou à la fin de la grippe ou dans les grippes très légères, ne s'élève que progressivement et atteint son maximum après dix à quinze minutes ;

3° La température des mains brûlantes, comme dans les fortes grippes, arrive déjà à trois minutes à un taux élevé, et est déjà presque à son apogée après six minutes.

Nous concluons encore :

Que, pour bien évaluer la chaleur thermométrique des mains, il ne faut pas seulement considérer le point maximum du ther-

momètre, mais encore la rapidité avec laquelle s'élève la colonne mercurielle.

Si maintenant nous revenons à nos tracés thermométriques, nous voyons :

1° Que dans la période d'état d'une grippe forte, mais sans complications (obs. I à III), la température des mains, bien que celles de l'aisselle et du rectum restent sensiblement égales à la normale, est non seulement régulière dans la période d'état, mais encore dépasse de près de deux degrés la température normale de la région palmaire, et même peut être supérieure de quelques dixièmes de degré, lorsque le thermomètre ne reste fixé que six minutes (1), à celle de l'aisselle recouverte par les vêtements, bien que les mains restent exposées à une température ambiante moyenne de 16 à 19° ;

2° Que, dans la grippe faible (obs. IV à V), ou au début et à la fin de la forme précédente, l'élévation de température de la main est encore supérieure à la normale de un à un degré et demi, et de plus offre des irrégularités assez considérables, moins fortes cependant que celles auxquelles on pourrait s'attendre en raison des alternatives brusques de froid et de chaud de la peau des mains, le thermomètre s'échauffant rapidement par la pression des doigts.

3° Qu'enfin, des phénomènes semblables d'élévation de température ayant été constatés pour la région plantaire, pour les lèvres, le nez, les oreilles, etc., il en résulte qu'il y a des troubles importants de la calorification, que l'on pourrait résumer par cette loi générale : dans la grippe simple non compliquée, l'élévation de température est surtout aux extrémités, et, régulière à la période d'état pour peu que la grippe ait une certaine intensité, elle offre des irrégularités importantes dans les périodes de début et de déclin de la maladie.

(1) C'est ce qui est arrivé dans notre premier tracé (obs. I). Voici pourquoi : après 6 minutes, le thermomètre n'est pas arrivé à son point culminant dans l'aisselle et ne doit y arriver qu'après dix à douze minutes ; tandis qu'il y est, à très peu de chose près, dans la paume de la main r squ'elle est déjà brûlante avant l'application du thermomètre.

II. *Grippe compliquée.*

Les complications de la grippe, en raison de la diffusion possible de son agent infectieux dans la plupart des viscères ou des tissus, peuvent être très nombreuses. Les unes sont fréquentes et habituellement observées, les autres plus rares ont été peu étudiées jusqu'ici, du moins comme manifestations morbides en rapport avec la grippe.

1° *Complications habituelles de la grippe.* — Parmi ces complications, on peut citer : du côté des voies aériennes, la bronchite, la broncho-pneumonie ou pneumonie catarrhale, la congestion pulmonaire, la pneumonie franche lobaire, et, du côté de la plèvre, la pleurésie ordinaire, la congestion pleuro-pulmonaire et peut-être la pleurésie avec épanchement fugace (Roques. *Gaz. heb.*, 1886, p. 846) ; du côté des voies digestives, l'embarras gastrique apyrétique ou fébrile, simple ou bilieux, l'entérite sous une forme simple, dysentérique ou même cholériforme (Potain, hôpital Necker, 1880) ; du côté du système nerveux, des symptômes typhoïdiques (Moutard-Martin, *Gaz. des hôp.*, 1867, et Hérard, 1868) ou même la fièvre typhoïde succédant à la grippe (Potain, *Gaz. des hôp.*, avril 1881), des névralgies violentes, des spasmes respiratoires, des paralysies, convulsions, etc., du côté du cœur, des palpitations, lipothymies, asystolie et asphyxie (Bucquoy, Leçons sur la grippe, 1875) ; du côté de la peau, de l'herpès, des sudamina, de l'érythème simple ou amorphe (Siredey, hôp. Lariboisière). Enfin, parmi les complications générales de la grippe, on doit encore citer, la prostration et la faiblesse qui accompagnent et suivent la convalescence, une prédisposition à la tuberculose pulmonaire d'où nécessité de la recherche du bacille de Koch (Germ. Sée) et enfin une certaine tendance à la suppuration (périostite diffuse, avec abcès, observée par Richet, purulence de l'épanchement pleurétique de Gaucher). (*Gaz. heb.*, 1887, p. 486.)

Depuis 1885, nous avons observé trente observations relatives à toutes ces complications. Nous ne citons ici que les

suivantes destinées surtout à montrer les résultats fournis par les urines.

Obs. VI. — *Grippe avec bronchite simple*. — H..., 35 ans, sujet à des bronchites, angines, névralgies ; né d'un père et d'une mère arthritiques, morts de pneumonie, prend, après un refroidissement léger et pendant que la maladie règne autour de lui, une grippe avec bronchite, coryza très abondant, angine, toux quinteuse, râles sibilants sans souffle ni matité. Son affection dure du 2 au 12 décembre 1887 et est suivie de guérison.

Urines du 4 décembre, foncées en couleur, sédiment jaunâtre, Q. 680 cc. D. 1027. Acide urique, 0 gr. 90. Peptone manifeste. Ni albumine, ni sucre. Pas de réaction biliaire avec acide nitrique. Bande opaque d'urobiline, autres pigments très abondants, car tout le violet, sauf l'angle inférieur avoisinant le bleu, a disparu.

Le 6 décembre. Q. 880. D. 1026. Acide urique 1 gr. 20. Peptone. Au spectroscope pigments biliaires et urobiline très abondants. Trente grammes d'urine additionnés de 20 gouttes d'ammoniaque à 22° et, par gouttes, de quinze à vingt de solution de chlorure de zinc au 100, puis filtrés, donnent une fluorescence verte, caractéristique de l'urobiline.

Le 8. Q. 850. D. 1025. A. urique 1 gr. Peptone, urobiline et pigments bilirubiques.

Le 14. Q. 1250. D. 1016. Plus de peptone. Peu de pigments biliaires et d'urobiline, au spectroscope.

Obs. VII. — Grippe avec bronchite et embarras gastrique. J.., employé de bureau, 26 ans, s'enrhumant facilement, atteint depuis son enfance de déviation rachitique au niveau de l'épaule droite, ayant un père profondément arthritique et une mère morte de fibrosarcome de l'aine gauche ; prend, le 22 novembre 1887, une forte grippe épidémique (sa femme, son père et des voisins étant également grippés) avec bouffées de chaleur, prostration, coryza et angine légère. Le malade garde le lit du 25 novembre au 6 décembre.

Le 26 novembre. Signes de bronchite avec dyspnée, douleurs sternales violentes et embarras gastro-hépatique avec vomissements bilieux, langue très saburrale, inappétence complète et douleur xyphoïdienne. Le foie est également douloureux à la pression au niveau du lobe gauche et du bord antérieur de la 9e côte. Hauteur, sur la ligne mammaire, 0 m. 11 cent 1/2 P. 90. R. 30. T. 39. Urines de 24 h. Sé-

diment jaunâtre une heure après émission. Q. 750. D. 1027. Acides. Peptone manifeste. Acide urique 1 gr. 10. Ni sucre ni albumine. De plus, le spectre indique une grande quantité d'urobiline et de pigments biliaires.

Le 27. T. matin 38,4. T. S. 39,6. Mêmes phénomènes que la veille.

Le 28. Signes de bronchite sans matité ni souffle. Les vomissements ont cessé.

Foie, hauteur 11 à 12 cent. Toujours anorexie complète. T. M. 38. T. S. 39,2. Urines : Q. 800. D. 10,28. Acides. Peptone. Acide urique 1 gr. 25. Aucun jeu de couleurs avec acide nitrique. Au spectroscope, le violet est presque tout à fait opaque et la bande urobilique est très manifeste. Du reste en traitant 30 cc. d'urine par l'ammoniaque et le chlorure de zinc on obtient une fluorescence verte, surtout en tenant le tube verticalement au niveau du genou.

Le 29. Un peu d'amélioration. M. ; p. 82 ; r. 28, t. 37 8. S. p. 108; r. 36 ; t. 39.

Même état du côté des bronches, de l'estomac, du foie et des urines.

Le 30. Sueurs abondantes, prostration. T. M. 36,8. T. S. 39,2. Urines : A. urique 1 gr. 05. Peptone. Urobiline et pigments bilirubiques abondants.

Le 2. Encore râles de bronchites ; langue toujours saburrale, anorexie. T. M. 38. T. S. 38,5. Urines Q. 900. D. 1026. A. urique 1 gr. 25. Peptone, bande urobilique.

Le 4. Amélioration des symptômes thoraciques et gastriques. T. M. 36,6. T. S. 38,4.

Foie, hauteur 10 cent. Urines Q. 1200. D. 1016. Acide urique 0 gr. 80. Peptone et pigments biliaires diminués. Bande urobilique moins nette sous une épaisseur de 2 centimètres, mais le devenant avec une goutte de teinture d'iode.

Les 6 et 8. Le malade va toujours mieux et peut se lever ; l'appétit est revenu, les bronches n'offrent plus de râles. Urines : Q. 1500. D. 1014. A. urique 0,60. Diminution considérable de la peptone des pigments biliaires.

Obs. VIII. — *Grippe avec broncho-pneumonie à noyaux successifs.* — Enfant de 3 ans 1/2, ayant un père graveleux et obèse, sujette elle-même aux bronchites légères, prend le 3 septembre 1887 une forte fièvre avec coryza léger, un peu d'angine, de l'enrouement de la voix. Tout autour d'elle, parmi ses frères et sœurs et les per-

sonnes habitant les maisons voisines, règne la grippe avec des localisations morbides variées.

5 novembre. Signes très nets de broncho-pneumonie avec submatité, souffle à droite et râles à gauche. P. 150. R. 52. T. 40,5. Urines dépôt jaunâtre. Q. 250. Acides. D. 1029. A. urique 0,35. Peptone sans albumine. Rien avec l'acide nitrique. Au spectroscope, bande urobilique très nette et pigments bilirubiques abondants. Tr. grogs, loochs avec oxyde blanc d'antimoine vésicatoire léger.

Le 7. Même état. Matité et respiration soufflante au sommet droit. P. 135. R. 60. T. 40,2. Urines toujours très rares, sédimenteuses et bilieuses.

Le 8. Mieux. Transpiration. P. 118. R. 29. T. 38,8. Même traitement.

Le 10. Nouveau noyau à la base du poumon gauche. P. 130. R. 38. T. 40. Urines Q. 300. D. 1027. A. urique 0,40. Peptone, urobiline et pigments biliaires abondants.

Le 11. M. P. 126. R. 40. T. 39,8. S. T. 39. P. 102 et R. 36. Toujours urines rares et chargées.

Le 13. Grande amélioration. Plus de matité ni de souffle. Urine claires abondantes, Q. 900. D. 1015. Acides. A. urique 0,20. Peptone, à peine un léger nuage avec le r. Tanret. La bande urobilique n'est presque plus visible sans iode et le violet n'est plus opaque.

L'appétit est revenu les jours suivants et le mieux, comme cela arrive souvent, dans ces cas, a été accompagné d'éternuement et d'un léger rhume de cerveau *de retour*.

Nous avons recueilli, chez les enfants, depuis quelques mois, six observations analogues, nous ayant toutes présenté les mêmes caractères au point de vue des urines. Nous n'insistons pas.

Obs. IX. — *Grippe avec pneumonie lobaire et symptômes ataxo-adynamiques, guérison.* — Adrien H..., 59 ans, manœuvre, habitant la commune de M... (Vosges) où règne une épidémie de fièvre catarrhale, circonscrite, mais meurtrière, puisque, depuis 18 jours sont mortes également de pneumonie (1) lobaire quatre personnes sur six atteintes, prend le 18 février 1887 une fluxion de poitrine,

(1) Les sujets frappés ont été J. G., 21 ans, guéri; Martin, v. Comte, Evon et v. Coste, âgés de 58 à 66 ans et morts du 8e au 9e jour.

grippale (son frère a une grippe thoracique, sa sœur une grippe gastrique et les personnes du quartier ayant été atteints de formes variées de la même maladie) débutant, par un frisson violent, profond et prolongé suivi de point de côté, de toux, de dyspnée et de fièvre.

Le 20 (3[e] jour de maladie). On constate P. 118. R. 36. T. a. 39,2. Crachats rouillés et visqueux. Souffle tubaire, matité et augmentation des vibrations thoraciques au sommet de l'épaule droite. Urines, couleur bière forte devenant sédimenteuses après une heure. Q. 750. D. 1029. Acides. A. urique 0,90. L'urine filtrée et traitée par la chaleur et l'acide nitrique, donne un trouble manifeste. Au spectroscope bande urobilique très nette et autres pigments abondants, car le violet a disparu. Pas de sucre, pas de réaction hémaphéique. Trait. : ventouses sur le poumon et sur les reins, grogs, lait et extrait de quinquina, calomel 0,10, pendant trois jours de suite, lavements évacuants tous les jours.

Le 21. P. 120. R. 40. T. 39,8. Mêmes phénomènes stéthoscopiques et crachats jus de pruneaux. Urines Q. 700. D. 1030. A. urique 1 gr. 30. Albumine et peptone (le trouble formé par l'urine filtrée et traitée par le r. Tanret s'éclaircit en partie et se reproduit par le refroidissement (1). Urobiline et pigments bilirubiques abondants. Traitement ut supra.

Le 23. Délire presque toute la nuit, soubresauts des tendons, fuliginosités labiales et linguales. P. 120. R. 42. T. 40,2. Urines Q. 600. A. urique 1 gr. 60. Pig. biliaires toujours abondants avec albumine et peptone.

Le 25. État encore plus grave. Coma alternant avec délire, commencement du râlement trachéal. P. 128. R. 48. T. 40. Même état des urines. Tr. : on insiste sur les médicaments précédents et de plus sur les ventouses lombaires et sur l'application de compresses imbibées d'essence de térébenthine.

Le 27. Amélioration légère. Affaiblissement extrême avec délire. P. 116. R. 36. T. a. 39. Urines Q. 1400. Acides. A. urique 1 gr. 80. Peptone et pigments biliaires. Disparition du souffle tubaire et des crachats noirs.

Le 29. Éruption furonculeuse et amélioration progressive.

OBS. X. — *Pneumonie grippale franche. Délire. Peptone et albumine, guérison.* — Joseph D..., 28 ans, carrier, arthritique, sujet au

(1) Nous verrons plus tard, comment nous opérons dans les cas où l'urine contient à la fois de la peptone et de l'albumine.

rhume, issu d'un père asthmatique et d'une mère morte de cancer utérin, demeurant à B... (Vosges) où règne la grippe, est atteint le 20 février 1887, d'une pneumonie droite, avec frisson, point de côté, toux et dyspnée.

Le 22 (3e jour). Délire et agitation. Souffle tubaire au sommet droit avec bronchophonie, matité et exagération des vibrations thoraciques. P. 116. R. 32. T. ax. 39,8. Urines sédimenteuses, peptonuriques. Le trouble dû au r. Tanret après filtration, ne disparaît pas par une température voisine de 70°. En procédant comme il le sera dit plus loin, nous constatons la présence de la peptone et de l'albumine. Bande urobilique très nette et autres pigments abondants Acide urique 1 g. 30. Trait. : lait, grogs, calomel 0,10, trois jours de suite, lavements évacuants et ventouses lombaires tous les jours.

Le 24. Délire violent. Crachats jus de pruneaux, rares. Persistance du souffle tubaire. P. 118. R. 40. T. a. 40,2. Peptone abondante, albumine, ainsi que urobiline et pigments bilirubiques. Q. 800. D. 1030. Acides. Acide urique 1 g. 50. Trait. ut supra, plus extrait de quinquina mou.

Le 26. Même état et mêmes observations que ci-dessus pour les urines, les signes physiques et fonctionnels. Le délire est toujours violent.

Le 28. Amélioration. Disparition des crachats pruneaux et du souffle. Urine Q. 1.500. D. 1.020. A. urique, 1 gr. 80. Moins d'urobiline, de peptone et de pigments biliaires. Plus d'albumine.

Qu'il nous soit permis, en présence de ces deux cas de pneumonie grippale, que nous avons pris pour exemples et dont nous avons recueilli quatre autres observations semblables depuis un an, terminées toutes par la guérison et par les mêmes moyens, d'insister sur la médication suivie, différente de celle habituellement mise en usage et ayant consisté dans l'abstention complète des vésicatoires et de la digitale, dans l'administration au début du calomel, comme agent d'antisepsie intestinale, et dans l'usage journalier des ventouses thoraciques et lombaires, des boissons alcooliques, du lait et de l'extrait de quinquina. Ainsi institué le traitement de cette forme grave de pneumonie grippale avec symptômes ataxo-adynamiques, peptonurie et albuminurie, nous paraît offrir un certain intérêt.

2° *Complications rares ou du moins peu étudiées jusqu'ici de la grippe.* — Ces complications peuvent intéresser l'appareil respiratoire ou lui être étrangères. Parmi les premières, nous rangeons au moins un certain nombre de cas de bronchites avec entérites chez les petits enfants, de congestions pulmonaires passives, de spléno-pneumonie (Grancher), affection paraissant comprendre elle-même deux autres formes de pneumonie anormale, la pneumonie congestive (Potain), et la pneumonie à forme pleurétique (Queyrat).

1° *Grippe avec entérite et bronchite.*

Obs. XI. — Le 1er septembre 1887, la petite M..., âgée de 16 mois, jusque-là bien portante, sevrée depuis six semaines, quittait avec toute sa famille la ville de X..., et venait habiter une vaste et belle maison, située en pleine campagne et entourée de quatre habitations destinées aux journaliers et aux fermiers. Cette enfant, sœur de la petite qui fait le sujet de notre obs. VIII, fut prise, en même temps qu'elle, d'une diarrhée abondante, constituée par 6 à 12 garde-robes formées de grumeaux de lait, de matières surtout bilieuses et fétides et précédées de quelques troubles légers (enchifrènement du nez et un peu d'éternuement) des voies respiratoires. Quatre jours après le début de cette diarrhée accompagnée d'un peu de ballonnement du ventre avec douleur à la pression, survint une bronchite avec fièvre et température axillaire comprise entre 38,8 et 40 degrés; bronchite caractérisée par des râles sous-crépitants avec poussées congestives mobiles, inspirations soufflantes et submatité. La maladie dura quinze jours et fut suivie de guérison. Le traitement employé consista en lavements avec décoction d'ipéca, bismuth, eau de chaux et extrait de quinquina.

Remarques.—Ainsi, notre petite malade a eu, quelques jours avant son entérite et sa bronchite, un coryza très léger, mais réel (respiration nasale, sifflante avec quelques bruits de clapotement, râles sous-crépitants nasaux, et rougeur autour des ailes du nez). De plus, à côté d'elle était couchée sa petite sœur atteinte de broncho-pneumonie grave, d'origine évidemment grippale et, dans sa famille et dans les maisons voi-

sines, existaient simultanément dix autres cas de grippe de formes variées, simple ou pectorale, sur lesquels il n'y avait aucune incertitude au point de vue du diagnostic. Force est donc pour nous d'admettre que cette enfant a été atteinte d'une fièvre catarrhale ou grippe épidémique et infectieuse avec localisations sur la muqueuse nasale d'abord, puis surtout sur celle de l'intestin et des bronches.

Obs. XII et XIII. — Nous avons observé, le 10 mars 1887 et le 15 octobre de la même année, deux autres cas exactement semblables, survenus aussi chez des enfants qui venaient d'être sevrés, tous deux avec entérite et broncho-pneumonie et accompagnés, soit au début, soit surtout *au moment de la convalescence* d'un très léger enchifrènement nasal. Mais ce qui encore nous permettait le mieux d'affirmer notre diagnostic de grippe avec localisation sur l'intestin et sur les bronches, c'était la présence constante, autour d'eux, souvent dans la même famille, de plusieurs autres cas évidents de grippe. Ainsi donc, dans un cas comme dans les autres, il s'agissait de fièvres catarrhales épidémiques, infectieuses, ayant atteint, chez ces petits enfants, les organes primitivement fatigués ou en souffrance.

Dans son article magistral sur la bronchite (*Dictionnaire Jaccoud*) M. H. Roger avait déjà signalé la bronchite comme complication de l'entérite chronique.

M. Sevestre (*Gaz. héb.* 1887, p. 36) a observé à l'hospice des Enfants-Assistés, une série de cas, souvent sous forme épidémique, de petits malades, semblables aux nôtres avec entérite et broncho-pneumonie. Notre distingué confrère admet, comme nous, la nature infectieuse de la bronchite. Seulement, pour lui, l'agent infectieux a sa source dans l'intestin, atteint d'entérite septique. Nous n'ignorons pas que la décomposition des matières intestinales puisse donner lieu à des phénomènes infectieux; mais nous demandons aux médecins, en présence de cas semblables aux nôtres, de rechercher avec soin s'il n'existe pas de phénomènes catarrhaux multiples qui, quoique légers, ont une signification importante, et si, à défaut ou concurremment avec eux, il n'y a pas, autour des enfants atteints, soit dans la même famille, soit dans le voisinage, des

cas de grippe franche, pouvant servir, comme dans les nôtres, à fixer le diagnostic.

2° *Grippe avec congestion pulmonaire passive ou hypostatique.*

Obs. XIV. — Auguste M..., 35 ans, arthritique, surmené par son travail de maçon, est atteint le 15 novembre 1887 de vomissements et diarrhée bilieux, avec oppression, douleur suffocante rétro-sternale et toux trachéo-bronchique.

17 novembre. — Continuation des vomissements de bile, de l'oppression, de la toux et de la douleur. P. 102. R. 28. T. a. 38,8. Le foie douloureux à la pression, au niveau du creux épigastrique, mesure, sur la ligne mammaire, onze centimètres et demi de matité absolue. La rate est aussi douloureuse à la pression, mais ne semble pas augmentée de volume. Le cœur paraît normal. En arrière de la poitrine, se trouve, du côté droit, une submatité, avec conservation des vibrations thoraciques, mais sans souffle ni bronchophéomie. Urines Q. 560. D. 1.029. A. urique, 1 gr. 10. Peptonurie. Au spectroscope, urobiline et pigments biliaires. Tr. : vent. sèches sur la poitrine, ipéca, puis grands lavements froids.

Le 18. Même état; mais le malade s'étant couché presque constamment sur le côté gauche, nous trouvons, en arrière, de ce côté, les signes hypostatiques observés, la veille à droite, avec diminution de la respiration, quelques râles sous-crépitants superficiels, fins et très épars, sans souffle. P. 104. R. 26. T. 38,6. Tr. : nouvelle application de ventouses, grogs et extrait de quinquina.

Le 20. Plus de vomissements ; mais la toux, la douleur précordiale et la faiblesse persistent. Retour de la congestion passive à droite, le malade s'étant couché toute la nuit de ce côté. P. 88. R. 25. T. 38,4. Urines toujours rares et sédimenteuses. A. urique 1 gr. 30. Peptone. Urobiline et pigments biliaires. Trait. ut supra.

Le 23. Amélioration notable. Restent la faiblesse et des signes de congestion pulmonaire à droite.

Le 26. Etat très satisfaisant. Le foie que nous examinons avec soin mesure alors, sur la ligne mammaire, 9 centim. de matité.

Nota. — Pendant que nous observions ce malade, nous constations, desséminés dans le village, un grand nombre de cas de grippes, de formes variées.

Pendant une autre épidémie de fièvres catarrhales, sur-

venue en avril et mai 1886, dans le petit village de V., comptant 182 habitants sur lesquels il y eut 40 cas de grippe simple, 15 avec embarras gastrique et bronchite, et 8 avec broncho-pneumonie, nous avons recueilli deux observations semblables à la précédente. Il s'agissait d'adultes, surmenés, affaiblis, ayant eu des vomissements bilieux abondants avec quelques râles de bronchite, chez lesquels les phénomènes hypostatiques variant suivant la déclivité du poumon, purent être facilement observés. Leur nature grippale ne pouvait être méconnue, en raison surtout du caractère catarrhal épidémique évident de la maladie régnante.

3° *Grippe avec spléno-pneumonie.* — On rencontre encore assez fréquemment, pendant le cours des épidémies de fièvres catarrhales, des cas de pneumonie anormale, désignée, en bloc, sous le nom de spléno-pneumonie (Grancher. *Soc. méd. des hôpitaux*, 1883, Bourdel, thèse de Paris 1886), dans le groupe de laquelle il semble déjà y avoir place pour deux variétés importantes : la pneumonie congestive (Potain) et la pneumonie pleurétique (Queyrat).

a) *Pneumonie congestive de Potain.* — Pour ce maître éminent, cette forme de pneumonie congestive (Revue générale de clinique et de thérapeutique, p. 609, 1887) serait principalement constituée par les signes suivants : frisson, fièvres, point de côté, toux, dyspnée, matité, souffle et bronchophonie analogues à ceux de la pneumonie lobaire, et par les signes distictifs suivants ; crachats blancs, visqueux, gommeux, rareté des râles crépitants de la première période et des râles sous-crépitants de retour ; bénignité habituelle de la maladie, localisée généralement au sommet gauche ; coexistence fréquente de noyaux de pneumonie lobaire franche.

Obs. XV. — Joseph B..., 34 ans, maçon, surmené et affaibli, est atteint le 2 novembre 1887, pendant le règne d'uue épidémie de grippes sévissant autour de lui et ayant déjà atteint le malade qui fait le sujet de notre obs. XIV, de vomissements bilieux avec point du côté gauche, toux, oppression et fièvre violente.

Le 9. Nous constatons : P. 118. R. 36. Ta 40,2. Toux quinteuse, point sous-costal à gauche, crachats visqueux blancs. Souffle tubaire, inspiratoire précoce (le frisson violent ne datant que de 14 heures) dans la région sous-épineuse gauche, avec bronchophonie, matité et conservation des vibrations. Matité absolue du foie sur la ligne mammaire, 10 cent. Urines très sédimenteuses ; Q. 600. A. urique 1 gr. 30. D. 1.056. Acides. Peptone. Urobiline et pigments biliru-biques abondants. Au spectroscope la bande comprise entre B et F du spectre Fraünhofer est totalement opaque, ainsi que tout le violet. Pas de réaction ni de jeux de couleurs avec l'acide nitrique. Tr. Lait, ventouses, grogs et extrait de quinquina.

Le 10. Délire alternant avec coma. Soir : P. 116. R. 38. T. a. 40,4. Vomisements arrêtés. Persistance du souffle inspiratoire avec matité et bronchophonie dans la même région. Crachats rares, très visqueux et blancs. Rien à droite. Urines. Q. 550. Acides. D. 1.027. A. urique 1 gr.50. Peptone. Trente grammes de cette urine, additionnés de 20 gouttes d'ammoniaque à 22° et d'un centimètre cube de solution de chlorure de zinc au 1/100 versé par gouttes en agitant, puis filtrés avec soin, produisent, par réflexion et surtout en tenant le tube à la hauteur du genou, une belle fluorescence verte d'urobiline. Traitement ut supra.

Le 12. Mêmes phénomènes que l'avant-veille, du côté de l'état général de la poitrine et des urines.

Le 14. Encore du souffle tubaire au même point avec matité et bronchophonie. Moins de coma et de délire. Crachats toujours incolores et visqueux et rares. Urines également rares, sédimentaires et bilieuses.

Le 16 (8e jour.) Amélioration, sueurs abondantes, urines moins chargées. P. 96. R. 26. T. 38,8. Matité, respiration soufflante au sommet droit. Très peu de râles sous-crépitants de retour.

Le 19. Etat très satisfaisant, mais avec faiblesse très prononcée. Foie : matité absolue, ligne mammaire, 8 cent. Enchifrènement du nez et éternuements depuis la veille. Si, à ces signes catarrhaux de la convalescence, on joint ceux du début (vomissements bilieux), développés pendant le règne d'un foyer grippal épidémique, on sera disposé, comme nous, à rattacher à la fièvre catarrhale cette observation de pneumonie congestive.

b) *Pneumonie ou plutôt congestion pulmonaire pleurétique* (*Queyrat*). — Dreyfus-Brissac, dans l'excellent article (*Gaz.*

heb., 1886, p. 742) qu'il consacre à cette affection, lui assigne pour caractères, outre les symptômes fonctionnels habituels à la pleurésie (refroidissement, fièvre, dyspnée, point de côté, toux), de la matité avec souffle expiratoire, égophonie et diminution du murmure respiratoire et des vibrations thoraciques. Et pourtant, dans ce cas, la ponction capillaire exploratrice, si elle est faite, reste blanche. Ces faits ressortent des travaux de Grancher, de Bourdel, de Queyrat et de Dreyfus-Brisac lui-même. Cette forme de pneumonie pleurétique semble se distinguer de la pleurésie franche : par l'absence de liquide, par l'état des vibrations qui ne sont pas exagérées, comme dans la forme commune, au-dessus de la zone mate et égophonique ; par le contraste qui ne tarde pas à se dessiner entre les symptômes généraux grandement améliorés et la persistance, souvent pendant de longs mois, des signes physiques, matité, souffle à l'expiration et égophonie. A ces caractères différentiels nous ajouterons le suivant, bien net dans les observations suivantes, l'extrême variation des principaux symptômes locaux, le souffle et l'égophonie changeant fréquemment de place d'un jour à l'autre bien que le malade ait toujours été examiné dans la même position, relevé et assis sur son lit.

Obs. XVI. — Mme X..., 65 ans, petite, maigre, très impressionnable, née d'une mère calculeuse (fistule abdominale ayant livré passage à de nombreux calculs), ayant eu une sœur morte à la suite de l'obstruction par un gros calcul (fait vérifié par l'autopsie) du canal cholédoque, est atteinte depuis 25 ans de lithiase biliaire. Chez cette malade, le foie est devenu très volumineux depuis cinq ans, descendant jusqu'à l'épine iliaque antéro-supérieure et en dedans jusqu'au-dessous de l'ombilic. La rate s'est hypertrophiée et est devenue douloureuse spontanément et à la pression. La coloration du visage est constamment subictérique : les douleurs de l'hypochondre droit et les troubles dyspeptiques sont presque continuelles. De temps à autre sont survenues des poussées gastro-hépatiques avec suffusion ictérique, vomissements bilieux, douleurs lithiasiques ; urines rares, bilieuses et uratiques, etc. Le 20 décembre 1887, Mme X..., après avoir souffert pendant cinq jours de douleurs ner-

veuses dans la tête, le cou, les dents, le rachis, accompagnées d'un peu d'enchifrènement nasal, est prise d'une nouvelle poussée avec vomissements bilieux, points douloureux de la colique hépatique, constipation, teinte subictérique, urines rares et safranées, etc.

21 à 28. Persistance avec interruptions pendant 24 heures — des mêmes phénomènes de crises hépatiques. M. P. 68. R. 18. T. 36,4 — S. P. 70. R. 18. T. 37,2. Urines troubles, sédimenteuses. Q. 450 à 600 cc. Acides. D. 1.026 à 1.028. Acide urique, 1 gr. à 1 gr. 80 Peptone sans albuminurie ni sucre. Au spectroscope, abondants pigments bilirubiques, l'opacité s'étend jusqu'à la bande urobilique qui est très opaque.

Le 29. La respiration est plus fréquente et douloureuse. A l'auscultation, nous trouvons, en arrière du poumon droit, de la matité avec diminution de la respiration et des vibrations thoraciques. Absence presque complète de râles avec inspiration soufflante. Etat normal au sommet des poumons, en avant et en arrière.

Le 31. En dedans de l'épine de l'omoplate, se trouve une zone mate avec souffle très net inspiratoire et surtout expiratoire, égophonie manifeste, absence de murmure respiratoire avec vibrations thoraciques peu appréciables au dessus. Vésicatoire loco dolenti. Lait. Extrait de quinquina.

1er janvier 1888. Il y a, outre cette zone égophonique à souffle intense, une seconde région à la base du poumon du même côté, ayant exactement les mêmes caractères physiques. P. 70, R. 22, T. ax. m. 36,8, s. 37,2. Urines toujours sédimenteuses, uratiques et bilieuses. Nouveau vésicatoire et traitement ut supra et grogs.

Le 3. Le souffle et l'égophonie sont très affaiblis dans la zone supérieure, existent encore, avec toute leur intensité, dans l'inférieure; et de plus, entre les deux, mais en dedans, près de la colonne vertébrale, existe un nouveau centre avec matité, égophonie, souffle très fort à l'expiration et absence de vibrations, diminuées même au-dessus. Continuation du traitement.

Du 7 au 12. A partir du 7, réapparition du souffle et de l'égophonie dans la zone supérieure. Diminution des mêmes signes dans les deux autres régions inférieure et rachidienne. Le pouls, la respiration et la température varient peu et se rapprochent de l'état normal. Ainsi nous avons habituellement eu le matin. P. 68, R. 20, T. a. 36,6, et le soir, P. 74, R. 22, T. 37 à 37,4. Les urines restent rares, uratiques, couleur bière forte. Il y a à la peau et surtout aux mains alternatives de chaleur et de moiteur.

Du 12 au 15. Le souffle et l'égophonie deviennent de moins en moins prononcés. Ailleurs ils ont disparu. A partir du 15, phénomènes de défervescence, diminution de la température, urines claires et fréquentes ; sueurs abondantes et diarrhée bilieuse. L'état général va en s'améliorant.

Du 15 au 25. Il ne reste dans le poumon droit que la submatité avec diminution des vibrations et de la respiration ; le mieux s'accentue de jour en jour, malgré l'apparition de phénomènes nerveux (névralgies dans les mâchoires, dans les oreilles et le cou) et catarrhaux (hypersécrétion très gênante de la muqueuse, des fosses nasales postérieures et du pharynx).

Du 25 au 30. Amélioration progressive. Mains encore chaudes par moments.

Remarques. — En résumé, nous avons vu, chez notre malade lithisiaque atteinte de cirrhose hypertrophique (1), se développer progressivement et sous l'influence, pensons-nous, d'une poussée grippale, tous les symptômes de la colique hépatique avec accès multiples, après lesquels est survenue une congestion pulmonaire pleurétique ayant principalement pour caractères la mobilité, la pluralité et le déplacement des phénomènes physiques, notamment du souffle expiratoire et de l'égophonie.

Et maintenant, nous devons nous demander si nous avons réellement le droit de rapporter à la grippe cette forme de congestion pulmonaire superficielle. Nous le pensons et voici sur quels motifs nous nous fondons : 1° D'abord, au moment où se montrait ce cas de maladie, existait une constitution catarrhale très nette et de plus, pendant même que notre malade gardait le lit, la grippe, et une grippe normale avec névralgies diverses et phlegmasie rhino-laryngo-trachéo-bronchique s'est manifestée chez son fils âgé de 33 ans, et quelques jours après chez son mari ; 2° De plus, on se le rappelle, quoique ébauchés et irréguliers, les symptômes névralgiques et hypersécrétoires n'ont pas manqué chez Mme X... (Nous conseillons : d'en rechercher avec soin l'existence avant l'apparition de la

(1) Diagnostic confirmé par le professeur Hecht, de Nancy et par Villemin, de Vichy, où s'est rendue déjà quatre fois notre malade.

maladie puis surtout au moment de la convalescence); 3° Enfin dans cette observation, un grand nombre de manifestations symptomatiques. (Alternatives de chaleur et de moiteur, urines rares, bilieuses, uratiques, mobilité, pluralité des parties du poumon congestionnées, défervescence avec diurèse, diaphorèse et hypercrinie intestinale, etc.), se rapportent à la nature catarrhale de la maladie plutôt qu'à toute autre affection.

c) *Pneumonie lobaire franche aiguë*, coïncidant avec une zone de pneumonie congestive de Potain et suivie d'un foyer de pneumonie pleurétique de Queyrat.

Obs. XVII. Auguste D..., 36 ans, cultivateur, arthritique, né d'un père mort d'un carcinome stomacal, et d'une mère asthmatique et hydropique, prend le 2 novembre 1887 une forte grippe avec céphalalgie violente, névralgies multiples, courbature, prostration, et de plus avec état catarrhal des muqueuses naso-pharyngo-laryngo-trachéale. Il y eut même inappétence complète, insomnie, agitation et enfin herpès labialis.

Ces phénomènes de grippe durèrent, avec toute leur intensité, jusqu'au 12 novembre. Pendant une de ses premières sorties, et alors qu'il n'était pas encore guéri (persistance de l'enchifrènement du nez, de la chaleur des mains, du faciès altéré et de la faiblesse), il eut froid après une transpiration amenée par une marche rapide. Le 15, trois jours après le début de la convalescence, il eut un frisson prolongé et profond, suivi de fièvre violente, de toux, de dyspnée et de vomissements.

18 novembre. Prostration et subdélirium. P. 116, R. 38, T. a. 39,4. Point de côté sous-costal gauche. Dans la région sous-épineuse du même côté on constate de la matité avec souffle tubaire inspiratoire et bronchophonie. A notre grand étonnement les crachats sont *blancs*, *gommeux* et de plus rares et visqueux. Urines rares (600 cc.) très acides, très épaisses et avec sédiment jaunâtre chargées d'acide urique, 1 gr. 30, sans réaction avec l'acide nitrique, mais peptonuriques et légèrement albuminuriques et offrant, de plus, au spectroscope, une magnifique bande opaque gris cendré, avec disparition presque complète du violet. Tr : aération par la porte, grandes inspirations, lait, grogs, extrait de quinquina jaune, ventouses répétées tous les jours sur la poitrine et sur les reins, lavements évacuants, etc.

Le 19. Même état, toujours souffle inspiratoire et bronchophonie

dans la zone enflammée, avec persistance de l'expectoration gommeuse.

Le 20 (5e jour.) Le souffle et l'égophonie ont diminué dans la région ci-dessus ; mais on trouve de plus, en dehors de la pointe du scapulum, une nouvelle zone ou matité, souffle tubaire et retentissement de la voix. Les crachats toujours rares et visqueux sont franchement couleur abricot. Depuis la veille l'état fébrile a peu varié, et on constate : P. 116, R. 42, T. 40. Urines toujours les mêmes.

Le 21. Même état que la veille avec prostration extrême, crachats abricots, souffle et bronchophonie au-dessous et en dehors de la partie inférieure de l'omoplate. De plus, les fesses, le dos et la poitrine commencent à se couvrir de boutons acuminés. P. 112, R. 40, T. 39,8.

Le 22. Même situation et même expectoration, couleur abricot. Eruption miliaire confluente.

Les 23 et 24. Les crachats sont redevenus blancs et gommeux comme les premiers jours ; le souffle et la bronchophonie ont diminué. L'état fébrile persiste, la prostration est très prononcée, les lèvres et la langue sont couvertes de fuliginosités, les urines sont toujours les mêmes. Traitement : on insiste, en les accentuant, sur les prescriptions du 18 qui ont du reste été suivies jusqu'à ce jour.

Le 25. Défervescence. P. 88, R. 30, T. 38,2. Crachats blancs. Plus de souffle.

Le 28, rappelé près de notre malade, nous constatons, toujours du côté gauche et vers la partie inférieure de l'aisselle, une énorme zone avec souffle expiratoire très prononcé, égophonie très nette, absence des vibrations et du murmure respiratoire. L'amélioration de l'état général continue et nous trouvons : P. 92, R. 28, T. 38,2 Absolument rien d'anormal au sommet des poumons.

Le 30. Le souffle et l'égophonie sont moins prononcés dans la région sous-axillaire gauche ; mais, près du rachis, existent de nouveau avec intensité. Entre les deux zones on observe seulement de la matité avec diminution de la respiration, sans souffle. P. 86, R. 28, T. 38,6. L'amélioration continue.

Du 1 au 10 Octobre. Les phénomènes stéthoscopiques vont en diminuant pendant cette période. A la date du 12, il reste presque dans tout le côté gauche de la submatité avec affaiblissement de la respiration. Les vibrations thoraciques, non exagérées au-dessus de la zone atteinte, comme dans la pleurésie franche, réapparaissent progressi-

vement. A partir du 20 octobre le malade va bien et peut être considéré comme guéri.

Remarques. — Nous avons à nous demander, à propos de cette observation, à quelles lésions pulmonaires nous avons eu affaire et par quels liens elle se rattache à la grippe :

1° A côté du noyau de pneumonie franche aiguë avec crachats colorés et visqueux, souffle tubaire et bronchophonie, que nous avons constaté du 4e au 7e jour de la maladie, nous avons reconnu l'existence d'une zone enflammée apparue dès le commencement de la fluxion ayant comme caractères différentiels, l'état incolore et gemmeux des crachats, la diminution des râles crépitants et sous-crépitants. Enfin, malgré l'absence de ponction exploratrice qui aurait pu nous indiquer, avec certitude, qu'il n'y avait pas d'épanchement, nous devons être porté à admettre l'existence de cette autre forme de pneumonie ou plutôt de congestion à forme pleurétique, caractérisée par la non exagération des vibrations au-dessus de la zone égophonique, par l'amélioration de l'état général alors que les phénomènes thoraciques matité souffle et égophonie persistent encore, souvent pendant des mois, et surtout, ainsi que cela ressort de nos observations, par la mobilité et le déplacement des signes pseudo-pleurétiques ;

2° Notre malade habitait une grande maison de cultivateurs, basse, entourée de flaques de purin. La grippe avec complications broncho-pneumoniques avait régné dans sa famille deux mois auparavant et atteint deux de ses enfants. Lui-même pris d'une forte grippe douze jours avant le début de son affection, était manifestement sous l'influence grippale lorsqu'éclata, après un refroidissement, sa pneumonie *multiforme* que nous venons de décrire. De plus, l'éruption miliaire, la mobilité même des phénomènes thoraciques sont des signes ordinairement rapportés à la fièvre catarrhale épidémique.

(A suivre.)

REVUE CRITIQUE

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE DE L'ENDOCARDITE

par V. HANOT.

L'endocardite, envisagée isolément, extraite des divers ensembles cliniques où elle est partie prenante, l'endocardite individualisée est une pure abstraction, un schéma. C'est une de ces coupures au moyen desquelles la pathologie, pour la facilité de l'étude et de l'exposition, délimite plus ou moins nettement des chapitres disposés ensuite suivant un ordre plus ou moins artificiel.

Le peintre dessine d'abord à part chacun des personnages auxquels il donnera sur son tableau la couleur et la vie, et le chimiste isole des corps simples, qui, dans la nature, ne se trouvent qu'à l'état de combinaison.

La pathologie a aussi nécessairement ses esquisses préliminaires et irréductibles, en quelque sorte ses corps simples.

Il en a été de l'endocardite comme de beaucoup d'autres grands types d'affections : la pneumonie, la pleurésie, etc.

Constituées au début avec des caractères anatomo-pathologiques macroscopiques quasi invariables et des données étiologiques réduites souvent jusqu'à l'unité, elles offraient assez exactement l'apparence de véritables espèces morbides.

Bien souvent les choses ne semblent simples que parce qu'elles sont imparfaitement connues.

L'intervention de l'analyse microscopique porta le premier coup à un certain nombre de ces prétendues unités et la bactériologie les a définitivement fragmentées en éléments désormais irréductibles.

Certes, la clinique avait déjà dit qu'il n'y a pas de pneumonie, qu'il y a des pneumonies, qu'il n'y a pas d'endocardite, qu'il y a des endocardites, etc. Ce n'étaient là que des aphorismes ; la bactérologie en a fait des conclusions scientifiques.

Elle est un des meilleurs instruments pour réaliser bon nombre de ces corps simples de la pathologie, dont je parlais plus haut, cette fois parfaitement définis.

C'est Bouillaud qui a découvert l'endocardite, et les réclamations élevées en faveur de Kreysig sont mal fondées.

« En comparant, dit M. Jaccoud, sans prévention ni parti-pris les travaux de Kreysig avec ceux de Bouillaud, on doit reconnaître qu'ils sont solidaires d'une œuvre commune, mais c'est à ce dernier que revient incontestablement le mérite de la *première* description complète » (1).

Bouillaud découvre donc l'endocardite, et en admet deux espèces :

« La première de ces deux formes ou espèces constitue une affection purement et franchement inflammatoire : telle est l'endocardite, qui éclate sous l'influence des grandes vicissitudes atmosphériques, soit qu'elle se développe seule, ce qui est rare, soit qu'elle se manifeste comme coïncidence ou accompagnement d'un violent rhumatisme articulaire aigu ou d'une pleurésie, d'une pleuro-pneumonie. C'est là ce que nous pouvons appeler l'endocardite simple, l'endocardite exclusivement inflammatoire. »

« La seconde forme ou espèce est celle qui se rencontre dans les maladies dites typhoïdes (putrides ou septiques). Sans doute, l'endocardite inflammatoire est, comme dans la précédente, l'élément essentiel. Mais cet élément est tellement modifié par l'élément typhoïde surajouté, qu'il convient réellement de ne pas confondre l'endocardite de cette espèce avec l'endocardite simple inflammatoire, et, pour l'en distinguer, nous lui donnerons le nom d'endocardite typhique, ayant bien soin de prévenir que par cette dénomination, nous entendons uniquement distinguer une endocardite modifiée par sa coïncidence avec un état typhoïde, et non une endocardite qui donne lieu par elle-même à des phénomènes typhoïdes (2) ».

---

(1) Jaccoud. Diction. de méd. et de chirurg. pratiques. Art. Endocardite.

(2) Bouillaud. Trad. clinique des mal. du cœur, 1841, 2e éd., p. 371-372.

Somme toute, comme on le voit pour Bouillaud, l'endocardite inflammatoire reste l'élément essentiel, et l'endocardite typhique n'est qu'une endocardite modifiée.

L'endocardite typhique ne fut isolée à titre d'espèce vraie que par Senhouse Kirkes (1) qui renversa littéralement la conception de Bouillaud.

L'endocardite typhoïde, loin d'être une endocardite inflammotoire modifiée par sa coïncidence avec un état typhoïde, est l'origine, la raison d'être, la seule explication de l'état typhoïde.

La valvule altérée se désagrège et la paroi modifiée se résout en concrétions de volume variable. « Les concrétions d'un certain volume obstruent un vaisseau d'un diamètre proportionnel au volume du corps étranger ; les concrétions réduites à l'état de très fines granulations se mélangent à la masse du sang et l'altèrent en produisant des accidents semblables à ceux du typhus, de la phlébite et d'autres maladies où le sang a subi de profondes modifications. »

« Virchow (2) qui trouvait dans ces faits la confirmation de la théorie de l'embolie,constata que les capillaires obstrués contenaient une matière semblable à celle qui se formait au niveau des valvules malades, sorte de détritus de consistance pultacée qui, sous le microscope, paraissait opaque, finement grenu, résistait à peu près absolument à l'action des réactifs énergiques, acides minéraux ou solutions alcalines concentrées et présentait par conséquent des caractères microscopiques importants.

« Ces faits furent immédiatement confirmés par les recher-

(1) Senhouse Kirkes. Des effets principaux qui résultent du détachement des concrétions fibrineuses dans le cœur et de leur mélange avec le sang. Edimb. méd. journal, t. XVIII, p. 113, 1853. Arch. gén. méd., 1853, t. I.

(2) Virchow. Arch. fur pathol. anat. und physiol. 9 Bd 2 Hft.1856, p. 307. — Gesammelte Abhandlungen. Francfort 1856.

ches de Rokitanski (1), de Beckmann (2), de Bamberger (3), de Friedreich (4), de Vulpian et Charcot (5), de Lancereaux (6). Aucun de ces auteurs n'osa se prononcer sur la nature des granulations découvertes par Virchow ; mais Lancereaux eut le mérite de voir et de dessiner de fins batonnets provenant du fond d'une ulcération » (7).

Jusqu'ici l'endocardite ulcéreuse, véritable entité morbide, s'expliquait tout entière par l'ulcération et les embolies qui en partent.

Plusieurs médecins français protestèrent, Hardy et Behier (8), Duguet et Hayem (9), Desplats (10), Kelsch (11), refusèrent de voir dans la lésion de l'endocarde la cause première, essentielle, mais la subordonnèrent à une maladie générale : la lésion endocardiaque n'était plus elle-même qu'une localisation de cette maladie générale.

MM. Hayem et Duguet soulevaient contre la pathogénie de Virchow une objection qui restait sans réponse sérieuse.

On connaît des embolies, telles que celles qui sont constituées par des parcelles d'athérome vasculaire, de fragments

---

(1) Rokitansky. Lehrb der path. anal. 1855 Bd 1.

(2) Beckmann. Ein fall von capillœire Emboile. Arch. fur path. anat. u. phys. 12 Bd 1 Hft 1867, p. 59 ; id. Bd 3 et 4 Hft 1860, p. 217.

(3) Bamberger. Lehrb d. Krank. des Herzens. Wienn. 1857, p. 164.

(4) Friedreich. Die Krank. d. Herzens. Arch. fur anat. path. u. phys. 5 Bd 2 Hft 1861, p. 323-328.

(5) Charcot et Vulpian. Gaz. hebd. Paris 1862, p. 386-428.

(6) Lancereaux. Gaz. méd. Paris 1862, p. 644 et 659. Mém. Soc. Biol. 1862 3e série, T. IV, p. 3-35.

(7) Lion. Essai sur la nature des endocardites infectieuses. Thèse de Paris 1890.

(8) Hardy et Behier. Traité élém. de pathol. int. 1844, 2e éd. T. II, p. 916-919.

(9) Duguet et Hayem. Note sur un cas d'endopéricardite ulcéreuse à forme typhoïde. Soc. de biol. 1865. Gaz. méd. de Paris 1865, p. 637-640.

(10) Desplats. De la nature de l'endocard. ulc. Th. Paris 1870.

(11) Kelsch. Note pour servir à l'histoire de l'endoc. inf. 1875, Progrès méd., p. 317-331.

de végétations d'endocardite rhumatismale et ces embolies ne produisent que le ramollissement pur et simple et la nécrobiose des tissus privés de sang.

Pourquoi donc les embolies émanées de l'endocardite ulcéreuse et mélangées au sang créent-elles une infection générale ?

C'est la bactériologie qui a enfin résolu le problème et on verra plus loin de quelle façon.

Pendant qu'on dissertait et qu'on divergeait ainsi sur la nature de l'endocardite typhoïde ulcéreuse, la clinique enregistrait soigneusement les divers états morbides où figurait l'endocardite et avant que l'origine microbienne de la plupart des endocardites eût été mise en pleine lumière, on admettait les nombreuses variétés représentées dans le tableau transcrit à la page 462.

Voyons aujourd'hui comment on peut interpréter et critiquer une telle classification.

D'abord pour ce qui est de l'*endocardite primitive traumatique* son existence n'est rien moins que démontrée.

Selon M. Jaccoud (art. Endoc.) les observations de Jamais, Piorry, Muhlig, Bamberger, sont loin d'être démonstratives et ont contre elles d'autres observations dues à Laugier, Barbier (d'Amiens), David, Biffi (de Milan), Tillaux.

D'autre part, l'expérimentation est loin de confirmer l'existence de l'endocardite traumatique.

Déjà Lebert avait essayé mais en vain, en irritant et en déchirant l'endocarde, de produire l'endocardite.

En 1878, Ottoman Rosenbach (1) dilacérait, sur des chiens et des lapins, les diverses valvules du cœur soit au moyen d'une sonde boutonnée introduite par l'aorte ou la jugulaire, soit au moyen du valvulotome de Klebs. Ces irritations mécaniques ne suffisent jamais à provoquer un véritable inflammation, une endocardite.

(1) Ottoman Rosenbach. Arch. fur exp. pathol. 9 Bd. Breslauer œrzliche Zeitschrift, n° 9, 1881.

Endocardite aiguë (1)

- A. Endocardite primitive..........
  - — traumatique.
  - — a frigore.
- B. Endocardite secondaire
  - Rhumatisme. Chorée.
  - Scarlatine.
  - Variole.
  - Rougeole.
  - Erysipèle.
  - Diphtérie.
  - Erythème noueux.
  - Fièvre typhoïde.
  - Typhus.
  - Typhus récurrent.
  - Oreillons.
  - Syphilis.
  - Blennorrhagie.
  - Impaludisme.
  - Ostéomyélite.
  - Septicémie puerpérale.
  - Pyémie.
  - Tuberculose pulmonaire.
  - Lithiase biliaire avec angiocholite.
  - Cancer de l'estomac et de l'utérus à la période d'ulcération.
  - Maladie de Bright.
  - par propagation
    - Péricardite.
    - Myocardite.
    - Aortite.
    - Pneumonie.
    - Pleurésie.

---

(1) Ce tableau est extrait de la th. d'agr. de Martineau. Des Endocardites (Paris 1866), qui résumait alors l'état de la science sur ce sujet. Il sera très suggestif de le comparer au tableau qui dans la th. de Lion (Essai sur la nature des Endocardites infect., Paris 1890.) résume l'état actuel de la science sur l'étiologie des endocardites.

Mais il vit plus tard (1881) que le traumatisme prépare le terrain pour les véritables agents pathogènes de l'endocardite.

L'endocardite primitive *a frigore* est également fort sujette à caution. Le froid ne paraît jouer, lui aussi, que le rôle de cause occasionnelle. On sait comment MM. Jaccoud et Netter ont expliqué l'influence du froid sur le développement de la pneumonie. L'abaissement brusque de la température ambiante rendrait plus actifs, plus prolifiques, plus infectieux, les micrococques contenus normalement dans la salive, qui envahissent alors les poumons et y suscitent la pneumonie.

Le froid agit vraisemblablement d'une façon analogue dans les très rares observations où il semble rationnel de l'accuser d'avoir provoqué soit une endocardite microbienne déjà classée, soit une endocardite dont l'agent pathogène n'a pas encore été isolé, une de ces lésions infectieuses *cryptogéniques*, comme on dit, qui sont encore si nombreuses.

D'ailleurs, parmi les observations d'endocardite aiguë primitive, dite *a frigore*, se rangent les faits d'*endocardite rhumatismale d'emblée* où l'endocardite est la première manifestation du rhumatisme, suivie bientôt des manifestations articulaires classiques, par pure et simple interversion chronologique.

Il n'est pas impossible que parfois l'endocardite d'emblée reste la seule manifestation perceptible du rhumatisme; les autres symptômes sont, pour ainsi dire, syncopés, comme il arrive parfois en clinique. Les endocardites chroniques dont la cause échappe, ont peut-être, plus souvent qu'on ne le croit, pour origine, une endocardite aiguë rhumatismale d'emblée, manifestation solitaire du rhumatisme passée inaperçue.

Quoi qu'il en soit, si cette endocardite d'emblée est diagnostiquée, si les autres manifestations font défaut, si, comme il arrive souvent pour le rhumatisme, le froid est intervenu, on ne manquera pas de voir là une endocardite primitive *a frigore* pure et simple.

Or, il n'existe pas une seule observation d'endocardite aiguë primitive, *a frigore* dans le sens absolu du mot, qui soit com-

plète, indiscutable, répondant à toutes les conditions que le problème impose aujourd'hui.

Il n'y a donc d'acceptable et de certain dans le tableau indiqué plus haut que le groupe des endocardites secondaires.

Un principe de pathologie générale domine l'étiologie et la pathogénie de l'endocardite.

L'endocarde est une séreuse, et toute séreuse est un tissu réactif très sensible à l'égard des auto-intoxications et des infections.

Le sang chargé de ptomaïnes ou de microbes modifie, sous des formules anatomiques variables, la nutrition de l'endocarde avec lequel il est en rapport si larges, si directs, si intimes.

Il y a des degrés dans la susceptibilité des diverses séreuses vis-à-vis des agents pathogènes en général et de tel agent en particulier.

A un plus haut titre que le péritoine, les méninges et les plèvres, l'endocarde est un réactif pour l'infection.

On dirait que l'endocarde par les incidents multiples de sa configuration anatomique et de sa physiologie offre plus particulièrement aux microbes pathogènes des occasions et des moyens de fixation plus fréquents et plus faciles.

Il semble à peu près définitivement établi que les microbes pathogènes, qui sont les agents de la plupart des endocardites attaquent l'endocarde de dehors en dedans.

Ribbert (1) a soutenu, il est vrai, que les microbes contenus dans le sang pénètrent comme des embolies dans l'épaisseur des valvules envahies d'abord dans leur profondeur. Mais cette hypothèse tomba devant ce fait mis en lumière par Langer (2) et Darier (3) à savoir que les valvules du cœur ne contiennent pas de vaisseaux.

Wyssokowitsch(4) a montré expérimentalement que les mi-

(1) Ribbert. Forschrit der Medizin, nº 1, 1886.
(2) Langer. Arch. fur pathol. anat. und physiol. 109 Bd, Sept. 1887.
(3) Darier. Bull. de la Soc. anat. Nov. 1887.
(4) Wyssokowitsch. Arch. fur pathol. anat. und physiol. CIII Bd 2 Hft 1886.

crobes ne se fixent sur les valvules que grâce à des altérations antérieures qui en ont rendu la surface irrégulière.

Toutefois il ne faut pas exagérer l'utilité de ces lésions préalables. MM. Gilbert et Lion ont découvert une bactérie capable de déterminer chez le lapin une endocardite sans lésion antérieure ou à valvules (1).

D'ailleurs, de même que certaines séreuses sont plus vulnérables que les autres, dans un même organisme, de même que l'endocarde du chien est plus vulnérable que celui du lapin, de même certaines parties d'un même endocarde sont plus vulnérables que certaines autres.

Ainsi chez le fœtus, l'endocardite est droite, elle est gauche chez l'adulte. Et l'endocardite gauche se développe presque exclusivement sur les valvules, je dis presque exclusivement puisque l'endocardite pariétale n'est pas absolument exceptionnelle.

Ce n'est pas tout, sur chaque valvule elle-même, certains points sont particulièrement lésés ; ainsi la face qui regarde le courant sanguin et sur cette face le bord libre.

On ne sait pas encore bien pourquoi cette prédilection de l'endocardite pour le cœur droit chez le fœtus ; la prédilection pour le cœur gauche chez l'adulte s'explique plus aisément : « Si l'agent infectieux, qu'il pénètre par le poumon ou la périphérie, vient dans la majorité des cas, se fixer sur les valvules mitrale et aortique, cela tient uniquemeut aux qualités du sang contenu dans la cavité du cœur gauche. Tous les microbes rencontrés dans l'endocardite sont des microbes aérobies. Quelques-uns peuvent, à la vérité, se comporter parfois à la façon des anaérobies, et c'est ce qui rend possible la lésion du cœur droit, mais leur mode de vie le plus actif a lieu au tact de l'oxygène. (V. *G. Lion*, *loc. cit.*, page 32.)

D'autre part il est facile de concevoir que les parties qui sont en contact le plus direct et le plus intime avec le sang représentent des foyers *maximum* de lésions.

---

(1) Gilbert et Lion. Soc. de biol. 1888.

L'endocarde, ai-je dit, est un *tissu réactif* très sensible à l'infection. Mais ici d'importantes distinctions s'imposent : ainsi l'endocardite est une grande rareté au cours de la tuberculose, maladie infectieuse par excellence, tandis qu'elle est relativement commune dans le rhumatisme aigu que je suis tout disposé à considérer, avec beaucoup de médecins, comme une maladie infectieuse, mais où l'intensité d'infection, si on peut dire ainsi, est évidemment inférieure.

L'endocardite est surtout rhumatismale, mais, comme l'indique le tableau ci-dessus, on la rencontre dans beaucoup d'autres maladies, surtout des maladies infectieuses, telles que la scarlatine, la pneumonie, l'érysipèle, etc., en un mot dans toutes les maladies dont la nature infectieuse ne saurait être mise en doute.

Dans presque tous les cas où la bactériologie a déterminé le microbe pathogène de la maladie infectieuse, l'examen histologique décèle la présence de ce microbe dans les lésions de l'endocarde.

Cependant, il arrive que le microbe rencontré dans l'endocarde altéré n'est pas le même que celui qui a causé l'infection générale où l'endocardite s'est produite.

La bactériologie a démontré que souvent un microbe pathogène s'associe à un autre, pénétrant à sa suite dans l'organisme, ajoutant une infection secondaire à l'infection primitive.

Voici quelques exemples. L'endocardite, comme on l'a vu, se développe parfois au cours de la fièvre typhoïde et il semble légitime d'admettre *a priori*, qu'elle résulte de l'implantation du bacille d'Eberth, sur l'endocarde valvulaire. Or il en est rarement ainsi. Cette endocardite, au moins dans les cas étudiés par Senger (1), est due à une infection surajoutée à l'infection typhoïdique, à une septicémie qui a son point de départ dans les ulcérations intestinales. Et en effet, ce n'est pas le bacille d'Eberth que contiennent les lésions de l'endocarde,

(1) Senger. Deutsche med. Wochensc. 1886.

mais bien un streptoccoque retrouvé également dans les ganglions mésentériques tuméfiés.

Voici un autre exemple. Il y a deux endocardites distinctes dans la scarlatine. L'une qui s'observe au cours de la scarlatine dégagée de toute complication et est ordinairement bénigne; l'autre beaucoup plus grave qui ne se produit que dans les cas où la suppuration ou bien la diphtérie s'est surajoutée à la scarlatine. C'est l'endocardite maligne; et, comme le dit justement M. Jaccoud (1), « ce caractère spécial de l'endocardite n'est donc point imputable directement à la scarlatine elle-même. C'est un caractère de seconde étape dû à des lésions purulentes ou diphtériques produites par la maladie première ».

Ces associations de microbes pathogènes constituent une des difficultés de la pathogénie nouvelle; il y en a bien d'autres qui seront résolues à leur tour.

Quoi qu'il en soit, il est d'ores et déjà établi que l'endocardite est, d'une façon générale, une des manifestations de l'infection, qu'elle est le résultat de l'action sur l'endocarde non pas d'un microbe pathogène, mais de microbes pathogènes très divers dont le nombre augmentera encore.

Il faut donc qu'aujourd'hui l'étiologie clinique cède le pas à l'étiologie bactériologique et il convient d'opposer maintenant au tableau étiologique tracé plus haut, le tableau pathogénique suivant qui se trouve dans la thèse de G. Lion (*loc. cit.*, page 33).

On jugera de la révolution qui s'est produite, de la profondeur de l'abîme qui sépare la médecine d'hier de la médecine d'aujourd'hui.

A. ENDOCARDITES PRODUITES PAR LES MICROBES NON ENCORE RENCONTRÉS DANS D'AUTRES AFFECTIONS.

Ce groupe est le moins considérable. On y trouve les endocardites déterminées par :

1° Le bacille de Gilbert et Lion.

(1) Jaccoud. Clinique de la Pitié 1885-86, p. 252.

2° Le bacillus griseus endocarditis de Weichselbaum.
3° Le micrococcus endocarditis rulgatus de Weichselbaum.
4° Le bacillus endocarditis capsulatus de Weichselbaum.
5° Un bacille immobile, fétide de Fraenkel et Saenger.
6° Un bacille non cultivable de Weichselbaum.

B. Endocardites produites par le microbe spécifique d'une maladie déterminée.

Ce groupe est constitué par :

1° Les endocardites à microbes pyogènes proprement dits, qui peuvent se développer dans le cours de la pyohémie ou de la septicémie (staphylococcus pyogènes albus et aureus, streptococcus pyogènes). Dans le cours de l'érysipèle ou de la fièvre puerpérale (streptococcus pyogènes).

C'est dans cette catégorie que se rangent les endocardites par infection secondaire, telles qu'on peut les rencontrer dans les fièvres éruptives, dans la fièvre typhoïde, etc.

2° L'endocardite pneumonique qui est peut-être la mieux établie et la mieux connue aujourd'hui.

3° L'endocardite de la fièvre typhoïde (forme à bacille typhique).

4° L'endocardite tuberculeuse.

5° Probablement aussi les endocardites suivantes, dont les recherches bactériologiques n'ont pas encore démontré absolument la nature.

L'endocardite rhumatismale.
L'endocardite blennorrhagique.
L'endocardite palustre.
Les endocardites des fièvres éruptives.
L'endocardite diphtéritique ;
Dans les cas où ces endocardites ne sont pas consécutives à une septicémie ou à une pyohémie secondaire.

On a vu, dans le premier tableau, qu'à côté des maladies infectieuses avérées figurent, parmi les causes de l'endocardite, quelques états morbides dont la nature infectieuse, au moins pour quelques-uns, est encore très douteuse : la maladie de Bright, la goutte, la cachexie cancéreuse, etc.

Je ferai remarquer d'abord que les infections secondaires peuvent se développer incidemment au cours de ces affections. Puis il y a d'autres considérations à invoquer.

Dans la maladie de Bright, par exemple, ce ne sont plus des microbes qui interviennent, mais des poisons qui ne sont pas très exactement déterminés, mais dont on ne saurait nier l'influence pathogénique. Si on se rappelle qu'on tend généralement à admettre aujourd'hui que les microbes agissent par leurs produits de sécrétion, par les ptomaïnes qu'ils engendrent; si on pense d'autre part que, dans la maladie de Bright, les poisons fabriqués par l'organisme sont évidemment voisins des ptomaïnes fabriqués par les microbes, l'on admettra qu'il n'y a pas une démarcation aussi tranchée qu'on serait tenté de le croire tout d'abord, entre les divers groupes de causes de l'endocardite.

Un seul mot sur l'endocardite appelée autrefois *endocardite par propagation* et indiquée sur le premier tableau. Prise dans son sens littéral, cette désignation est une pure conception *ontologique.*

Ce n'est pas l'enflammation qui va du poumon, de la plèvre, ou du péricarde à l'endocarde; c'est le microbe pathogène de la pneumonie, de la pleurésie qui se propage par les voies de la circulation jusqu'à l'endocarde. Et ainsi pour toutes les autres propagations.

En résumé, dans la majorité, sinon dans la totalité des cas, l'endocardite est fonction de l'infection, fonction de divers microbes pathogènes et c'est la nature du microbe qui fait la nature de l'endocardite. Pour G. Sée (*Traité des maladies du cœur*, 1889) il ne faudrait plus dire endocardite, mais *endocardie.*

Ce n'est pas ici le lieu d'insister sur les *portes d'entrée* des microbes pathogènes de l'endocardite; lésions cutanées, lésions des muqueuses, lésions du tube digestif, lésions du poumon, etc. Il y a là matière pour tout un chapitre.

Un fait domine toute cette question.

Soit différence de nature du microbe, soit différence dans l'intensité d'action d'un même microbe, soit différence dans l'intensité de résistance de l'organisme, du terrain, comme on dit (et la bactériologie confirme pour sa part l'influence de ce facteur), l'endocardite présente deux modes d'évolution très dissemblables.

Tantôt, bien qu'issue de l'infection, l'endocardite se compose de lésions qui se localisent, se concentrent, se rapprochent de plus en plus du tissu fibreux d'une cicatrice, en quelque sorte dégagé insensiblement de son caractère infectieux. C'est une endocardite infectieuse encore, mais non infectante pour son propre compte. C'est l'endocardite infectieuse atténuée, l'endocardite bénigne des cliniciens, laissant l'individu survivre à la phase aiguë en passant à l'état chronique. L'endocardite rhumatismale en est le type classique.

Tantôt, la lésion de l'endocardite conserve au plus haut degré, le caractère infectieux original; le tissu morbide s'émiette, se résout en particules qui vont aider à transporter l'agent infectieux, à le faire pénétrer plus loin et plus profondément dans l'organisme. C'est l'endocardite maligne, infectieuse proprement dite, infectieuse et infectante; c'est l'endocardite dont Senhouse Kirke a tracé la première esquisse, et qui reste encore à opposer à l'autre, l'endocardite inflammatoire de Bouillaud.

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE MÉDICALE

Hôpital Saint-Antoine. — Service de M. le Dr Hanot.

Cancer des deux ovaires comprimant le rectum. Péritonite cancéreuse. Pleurésie hémorrhagique. Mort. Autopsie.

(Observation rédigée par M. Charles Luzet, interne du service).

Lisa D..., 35 ans, ménagère, entre le 30 janvier 1890, salle Rostan, nº 11.

Rien à noter dans ses antécédents héréditaires. Elle-même n'a jamais fait de maladie. Réglée à 15 ans, toujours régulièrement, elle n'a pas eu de grossesses.

Depuis deux ans, elle présente des symptômes vagues de dyspepsie : dégoût pour la viande, appétence pour les mets épicés et vinaigrés, tension épigastrique et lourdeur de tête après les repas. Elle se plaint en outre de crampes dans les mollets, son sommeil est moins régulier et troublé par des rêves effrayants. La malade nie énergiquement tout excès alcoolique.

Il y a quatre mois, ces symptômes s'aggravèrent; elle eut des vomissements pituiteux le matin. En même temps survint une constipation opiniâtre, telle que malgré de grands efforts la malade ne parvenait à émettre que des matières ovillées et seulement à des intervalles de plusieurs jours.

Il y a deux mois, elle ressentit une douleur dans le côté gauche, ou, pour préciser davantage, dans la fosse iliaque et le flanc gauches, sur le trajet du côlon descendant. Cette douleur a persisté jusqu'au moment de son entrée à l'hôpital. Depuis un mois, ces phénomènes se sont notablement accentués : l'appétit a disparu complètement, le ventre s'est ballonné, les garde-robes se sont espacées de plus en plus, même les émissions de gaz sont devenues plus rares, sans cesser tout à fait; la malade a eu des nausées, mais n'a pas vomi. En même temps, la douleur sur le trajet du gros intestin s'est accrue au point d'empêcher le sommeil et est devenue considérable et continue. Des exonérations abondantes, provoquées par des purgatifs, calmaient momentanément ces douleurs; mais leur reproduction a forcé la malade à entrer à l'hôpital. Pendant tout ce temps, elle n'a pas eu de selles sanguinolentes.

Etat actuel : 1er février. — Femme modérément émaciée, pâle, sans teinte paille des téguments. Elle dit avoir beaucoup maigri. Langue saburrale, agitée d'un tremblement fibrillaire des bords et de la pointe. Appétit nul.

Abdomen ballonné, mais beaucoup moins qu'hier, la distension a diminué à la suite de l'administration d'un purgatif, qui a provoqué une débâcle. Sonorité tympanique de tout l'abdomen; on ne peut délimiter de zone de matité, dans quelque position que l'on place la malade ; pas d'ascite. La pression sur le trajet de l'S iliaque et du côlon descendant est douloureuse. A l'anus, quelques hémorrhoïdes externes. Le toucher rectal est douloureux, le doigt est fortement serré par le sphincter. L'ampoule est libre, vaste, sans ulcérations

ni tumeurs perceptibles au toucher, si haut que le doigt remonte. Cependant, si on déprime le périnée, on sent un rétrécissement de l'intestin, dont la paroi est dure; des matières fécales oblitèrent l'orifice. Le doigt ne ramène ni sang, ni mucus. Par le toucher vaginal, on trouve le col utérin normal, formant l'extrémité inférieure d'une masse piriforme assez régulière, un peu plus volumineuse en arrière qu'en avant et absolument fixe; cette tumeur comprime le rectum. On ne peut y sentir d'inégalités de consistance. Les culs-de-sac du vagin ne sont pas déprimés, ils ne sont que modérément douloureux. Pas d'écoulement d'aucune sorte par le vagin. Pas d'odeur spéciale.

Rien aux poumons. Rien au cœur. Mouvement fébrile modéré; la température oscille autour de 38°. Disons de suite qu'elle s'y maintiendra jusqu'au 9 mars; sauf une élévation passagère à 39°, le 13 février au soir. Les urines ne renferment ni sucre, ni albumine.

On diagnostique une tumeur maligne du petit bassin.

Jusqu'au dernier jour, le ventre resta météorisé. Le météorisme variant un peu; diminué momentanément quand les purgatifs (huile de ricin) ont provoqué des selles abondantes, il reprend son intensité peu après.

Le 28 février, la malade se plaint d'une douleur vive dans l'ischion du côté gauche et dans la cuisse correspondante; mais les irradiations ne suiveut pas régulièrement la distribution du sciatique.

Le 9 mars au soir, on trouve la malade très dyspnéique; elle est à demi-assise dans son lit. Cette dyspnée n'étant pas expliquée par le seul météorisme, on cherche et on trouve à droite les signes classiques d'un épanchement pleurétique moyennement abondant. La limite supérieure de la matité remonte en arrière jusqu'à l'épine de l'omoplate, en avant jusqu'au 3e espace intercostal. Une ponction exploratrice, faite avec la seringue de Pravaz, retire du liquide citrin, troublé et légèrement coloré en rose par la présence de globules rouges; il y nage aussi quelques flocons fibrineux. T. m. 37,4; T. s. 38,4.

Le 10 mars. T. m. 37,8; T. s. 38,8.

Le 11. T. m. 38,6. Ponction aspiratrice avec l'appareil de Potain, faite dans le 6e espace intercostal, dans l'aisselle. On retire un litre de liquide louche, contenant des globules rouges et de nombreux globules blancs. Il reste dans la plèvre environ un litre de liquide. Rien à noter immédiatement après la ponction. Le liquide se coagule spontanément, après avoir laissé déposer une mince couche de go-

bules blancs. Le caillot rétracté renferme tous les globules rouges; le sérum qui reste est citrin et limpide.

Le soir, T. m. 38,8; la dyspnée a beaucoup diminué.

Le 12. T. m. 38,4; T. s. 39,2.

Le 13. T. m. 38,5; T. s. 38,8.

Le 14. T. m. 38,6. La dyspnée redevient intense. La matité est absolue de haut en bas, en arrière et en avant. On ne perçoit plus à l'auscultation qu'un souffle amphorique, marqué surtout sous la clavicule. Le météorisme empêche d'établir la situation du foie. Le cœur est légèrement repoussé vers l'aisselle gauche. T. s. 38,8.

Le 15. T. m. 38,6. Dyspnée très marquée, R. 45 p. min., battements des ailes du nez, facies pâle, lèvres cyanotiques. Nouvelle ponction. On retire 600 gr. de liquide semblable à celui de la première ponction, mais un peu plus hémorrhagique. On arrête l'aspiration, au moment où l'on sent le frottement du poumon contre la pointe de l'aiguille enfoncée de 4 centim. environ. Immédiatement après, un peu de toux, puis la dyspnée s'amende. Le soir, la sonorité skodique est revenue sous la clavicule, jusqu'à la 3e côte : en cet endroit, on perçoit un bruit respiratoire rude, avec des râles sous-crépitants. T. s. 38°.

Le 16. T. m. 38,2. La dyspnée est redevenue considérable, le skodisme persiste. T. s. 37,4. La malade meurt presque subitement dans la nuit du 16 au 17, à 4 heures du matin.

Autopsie, le 18 mars, trente heures après la mort. La plèvre droite est remplie par un exsudat séro-hémorrhagique, qui comprime le poumon et l'applique au médiastin. Le poumon est entouré d'une coque néo-membraneuse très vasculaire, qui se détache facilement et laisse apparaître la plèvre avec son poli à peu près normal. Pas de granulations cancéreuses sur la plèvre viscérale, mais il en existe sur la plèvre pariétale et surtout au niveau du diaphragme. Le parenchyme pulmonaire est simplement comprimé et ne présente ni tubercule, ni cancer. Les ganglions du hile sont sains.

A gauche, des adhérences anciennes, celluleuses, soudent en bas et en arrière le poumon à la paroi et au diaphragme et oblitèrent en partie la scissure interlobaire. Ce poumon est rouge-lie-de-vin, sauf sur son bord antérieur, seule partie où le parenchyme crépite encore. A la coupe, il s'échappe une grande quantité de liquide spumeux. A la base, on trouve un seul petit noyau cancéreux du volume d'un pois, autour duquel sont disséminés de petits nodules

néoplasiques. Rien aux ganglions trachéo-bronchiques correspondants.

Sur une section verticale du diaphragme, faite dans la partie qui correspond à la plèvre droite, on trouve successivement de haut en bas :

1° Une couche néo-membraneuse peu vasculaire et assez adhérente à la sous-jacente ; 2° une couche cancéreuse à peu près uniformément étendue sur toute la surface du diaphragme ; 3° la couche musculaire ; 4° le péritoine, revêtu d'une couche épaisse de granulations cancéreuses, qui déterminent son adhérence à la face supérieure du foie, dans une étendue antéro-postérieure d'environ 4 travers de doigts, en avant du ligament suspenseur.

Le cœur est petit, rempli de caillots agoniques. Rien au cœur droit, ni dans les branches de l'artère pulmonaire. A gauche, traces d'endocardite ancienne sur le bord libre des deux valves de la mitrale et l'extrémité du muscle papillaire postérieur. Un peu d'athérome à l'origine de l'aorte, perméabilité des coronaires, rien aux valvules aortiques. Myocarde pâle, mais sain. Pas trace de péricardite cancéreuse. Pas de cancer du myocarde.

Dans la cavité péritonéale, existaient environ 6 litres de liquide citrin, sans flocons de fibrine. L'épiploon rétracté, forme une corde farcie de granulations cancéreuses et en partie adhérente à la paroi abdominale antérieure. La surface séreuse de l'intestin et de l'estomac est semée de granulations cancéreuses de volumes variant d'un grain de millet à une lentille. La rate (130 gr.) est entourée d'une coque cancéreuse, qui la fait adhérer au diaphragme, en face du nodule du poumon gauche.

Foie (1870 gr.) Périhépatite cancéreuse, plus prononcée au niveau de sa face supérieure. Les noyaux cancéreux sont noyés ici dans des néo-membranes cellulo-fibreuses. Quelques noyaux s'enfoncent dans le parenchyme de la glande, en s'entourant d'un petit semis cancéreux. Il n'y a pas d'ailleurs de grosse tumeur cancéreuse ni de semis miliaire, dans la profondeur de l'organe, qui n'est pas le siège de cirrhose. Sa coloration est jaunâtre. Bile jaune, peu colorée.

Les reins pèsent respectivement 160 et 130 gr. Ils sont tous deux sains, sauf un peu de congestion veineuse asphyxique généralisée. Cancer secondaire des ganglions mésentériques peu avancé.

Organes pelviens. Le rectum présente une coloration rouge sombre de sa muqueuse, depuis l'anus jusqu'à 12 cm, plus haut. A ce niveau existe une coarctation demi-circulaire, antérieure, sans lésion de la

muqueuse, qui n'est pas adhérente. Au-dessus, pas de dilatation. Cette caractérisation ou plutôt cette compression est due aux adhérences de l'intestin avec une grosse tumeur, qui remplit le cul-de-sac de Douglas. Le vagin et la vessie sont sains.

L'utérus est petit, fixé par des adhérences cancéreuses, qui l'entourent de toutes parts. La cavité du corps est normale. On trouve un noyau cancéreux dans l'épaisseur de la paroi du corps, en avant. La trompe droite est noyée dans du tissu cancéreux, la gauche est saine et libre.

L'ovaire gauche, du volume d'un œuf de poule, est le siège de nombreux kystes, dont les plus volumineux atteignent le volume d'une noisette et contiennent un liquide hyalin ou trouble. La partie centrale de l'organe est formée d'une masse encéphaloïde, cloisonnée par des travées fibreuses, qui vont se continuer avec les parois des kystes.

L'ovaire droit est un peu plus volumineux que le gauche ; mais ses lésions sont identiques. Il s'agit ici d'un kystôme végétant des ovaires, tumeur dont on connaîtbien la tendance à la transformation carcinomateuse.

L'encéphale est sain.

Les ganglions sus-claviculaires sont sains.

La moelle du fémur a subi dans son tiers supérieur la transformation en moelle rouge.

On voit, d'après ce qui précède, que le diagnostic présentait à l'entrée certaines difficultés, le tableau clinique étant beaucoup plutôt celui d'un cancer du rectum, que d'une tumeur maligne de l'ovaire. Cependant nous devons noter un signe négatif important qui devait porter à exclure un cancer du rectum, c'est l'absence de tout écoulement sanieux ou hémorrhagique par l'anus, et cela pendant toute la durée de la maladie. Il est en effet bien rare qu'un cancer du rectum, assez avancé dans son évolution pour donner lieu à une généralisation, ne soit pas encore le siège d'une ulcération.

Nous voulons encore appeler l'attention sur les particularités cliniques de l'épanchement pleurétique, qui a amené la mort de la malade. Survenant chez une femme météorisée, anémique, cancéreuse et amenant une dyspnée intense, nous devions nous demander à quoi était due cette dyspnée.

L'épanchement en lui-même ne pouvait l'expliquer, son abondance était moyenne, on entendait le souffle pleurétique jusqu'à la base de la poitrine, alors que la matité remontait jusqu'à l'épine de l'omo-

plate en arrière, jusqu'au troisième espace en avant : nous étions donc en droit de diagnostiquer un épanchement en lame relativement mince. C'est d'ailleurs ce qu'a prouvé la deuxième ponction où le trocart enfoncé de quatre centimètres seulement a frôlé à plusieurs reprises le poumon, alors que l'on n'avait retiré encore que 500 gr. de liquide. Il fallait tenir compte du refoulement du diaphragme par les intestins distendus. Il en résultait une diminution notable du diamètre vertical du thorax, en sorte qu'un épanchement de deux litres environ devait dès le début remonter jusqu'à la clavicule. C'est ce que nous avons vu avant la seconde ponction, où la zone mate s'étendait à toute la hauteur du thorax en avant comme en arrière. Un troisième facteur doit entrer en ligne de compte : c'est l'anémie, cependant nous ne saurions la mettre qu'au dernier plan, car on sait que dans les anémies chroniques, les malades étant au repos, la dyspnée est nulle.

D'autre part le cancer pulmonaire, même avec des noyaux peu étendus, peut s'accompagner d'une dyspnée sans rapport avec l'étendue des lésions. Il avait donc fallu pendant la vie songer à la possibilité d'une telle complication.

Cet épanchement survenant dans une plèvre ainsi rétrécie a donc pu entraîner facilement la mort, avant d'avoir atteint une abondance extrême. La terminaison fatale a encore été hâtée par l'œdème du poumon gauche que nous avons trouvé à l'autopsie, et qui s'expliquait aisément par l'imperméabilité relative des divisions droites de l'artère pulmonaire.

La succession des lésions était facile à suivre à l'autopsie. La tumeur primitive siégeait nettement dans les ovaires : elle provoqua tout d'abord une pelvipéritonite cancéreuse, d'où compression du rectum et par propagation petite tumeur cancéreuse dans le corps de l'utérus. Consécutivement le péritoine s'est pris de bas en haut, puis la plèvre à travers le diaphragme. A gauche même le poumon avait subi un commencement d'infection, facilitée évidemment par la présence d'adhérences anciennes. A droite, les choses se passent autrement : le cancer s'étend en nappe à la face supérieure du diaphragme et provoque une pleurésie. Fait intéressant : les lésions de la plèvre viscérale n'appartiennent pas à la pleurésie cancéreuse, mais à la pachypleurite hémorrhagique, dont l'existence a d'ailleurs été déjà signalée (1). C'est évidemment de ces néo-membranes extrêmement

(1) Voy. *A. Fernet et d'Heilly*. Art. Pleurésie. *In* Dict. de méd. et chir. prat., t. XXVIII, p. 227.

vasculaires qu'est partie l'extravasation sanguine, qui est venue se mélanger à un exsudat séro-fibrineux ordinaire.

Signalons en dernier lieu, sans y insister, la présence dans le péritoine, où les lésions cancéreuses sont au maximum, d'une ascite séreuse simple, tandis que dans la plèvre, avec un minimum de cancer, l'épanchement était hémorrhagique.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE

Pneumonies contagieuses, par Mosler (*Soc. méd. de Greifswald*, 1889). — L'auteur a observé, dans une maison de Greifswald une petite épidémie de pneumonie, dont la première victime a été le nommé D.., ouvrier, âgé de 60 ans. Ce sujet est mort le 5e jour (22 janvier 1889). Le jour de sa mort, sa femme, personne robuste âgée de 57 ans, a ressenti un point de côté violent, et, après avoir présenté les symptômes d'une pneumonie de la base droite, elle a succombé le 5e jour.

Le fils, Auguste D..., cocher, 39 ans, qui n'habitait pas avec ses parents, mais leur a fait de fréquentes visites pendant leur maladie, s'asseyant longtemps auprès de leur lit, a eu un frisson en revenant de l'enterrement de son père; il a dû se coucher immédiatement et a succombé le 12e jour.

La fille, Augusta D..., servante, âgée de 23 ans, est venue à Greifswald le jour de la mort de son père; elle a donné des soins au moribond, le caressant et l'embrassant à plusieurs reprises; elle a ensuite soigné sa mère pendant trois jours, puis elle est retournée chez ses maîtres à Arendsee. C'est là que le 29 janvier elle a éprouvé le frisson initial et le grand malaise du début de la pneumonie. Un médecin lui a conseillé de se rendre à la clinique de Greifswald où elle a été admise le 30 janvier et qu'elle a quittée, après guérison, le 2 mars.

Ainsi les quatre membres de la famille ont été atteints successivement; trois ont succombé. En examinant les circonstances étiologiques l'auteur a été amené à admettre qu'il y a eu là non pas *endémie*, mais *contagion*, consécutive à l'infection apportée du dehors par le père de famille. Notons en passant que ce dernier crachait dans des

mouchoirs qui ont pu servir aux autres personnes. Il n'y avait pas d'autre cas de pneumonie dans la maison.

Mais à quelle forme, à quelle variété se rapportent les quatre cas observés ? L'auteur admet une pneumonie contagieuse *atypique*. Il a été frappé d'abord en effet par diverses particularités cliniques chez la fille qu'il a traitée dans son service. La fièvre a été continue avec de fortes rémissions comme dans les maladies infectieuses, et peu en rapport avec certains phénomènes menaçants. Au début, on avait noté la tuméfaction de la rate, la sensibilité du ventre, le météorisme, la stupeur, un ensemble de symptômes qui pouvait faire songer à la fièvre typhoïde : le 7e jour on a observé une pseudocrise avec apyrexie passagère et la défervescence réelle ne s'est produite que le 8e jour.

Les signes physiques ont eu quelque chose de spécial : le 3e jour souffle bronchique à la base gauche et le lendemain constitution d'un foyer pneumonique au côté opposé (pneumonie migratice). Allures de la maladie attribuables à la broncho-pneumonie franche.

La convalescence a été lente ; au bout de quatre semaines on trouvait encore à la base gauche du souffle bronchique et de la submatité.

L'expectoration a été peu abondante, sans coloration caractéristique et voici enfin le phénomène capital : *à aucun moment les crachats n'ont contenu de pneumocoques*. L'auteur insiste sur ce fait ; il ne s'est pas contenté en effet de rechercher les microbes à plusieurs reprises dans les crachats ; il a puisé du liquide dans le foyer pneumonique de la base gauche à l'aide de la seringue de Pravaz et ce liquide examiné par Löffler était, comme le produit de l'expectoration, absolument dépourvu de pneumocoques. On y trouvait de nombreux bâtonnets analogues à ceux de la septicémie du lapin, longs de 1 μ, larges de 0,6 μ faciles à distinguer du bacille de Friedländer et du diplococcus de Frænkel-Weichselbaum, cultivables dans le sérum sanguin, l'agar-agar, la gélatine ; ces bâtonnets, inoculés aux animaux, ne provoquaient pas de désordre caractéristique.

Il y a dans la découverte de cette bactérie spéciale (en l'absence des pneumocoques) un fait important, et l'auteur a bien le droit d'admettre, dans ce cas, une pneumonie infectieuse de forme particulière, atypique, ayant ses allures cliniques et son microbe.

L. Galliard.

Epilepsie cocaïnique par C. Heimann (*Deutsche med. Woch.* n° 12,

p. 232, 1889). — La démence que produit l'intoxication cocaïnique est connue dans tous ses détails. On n'a pas encore décrit l'épilepsie que peut déterminer le poison. Heimann l'a suscitée chez les animaux en leur faisant absorber soit des doses massives, soit de faibles doses, souvent répétées, de cocaïne. Cet auteur fait connaître en outre un cas clinique important.

L'étiologie, dans cette observation, paraît bien nette : d'après l'auteur en effet le sujet était à l'abri de toute influence héréditaire; il n'avait pas eu antérieurement de convulsions ni de crises nerveuses d'aucun ordre; pendant les périodes où la cocaïne a été supprimée les attaques ont cessé, pour recommencer dès que l'intoxication s'est reproduite.

Le sujet est un homme de 36 ans admis le 14 juillet 1887 à l'asile d'aliénés de Charlottenburg. Peu de chose à noter dans ses antécédents; il est d'humeur changeante, capricieuse; il s'est marié en 1883 et possède deux enfants bien portants. En 1885, à l'occasion d'un accès de rhumatisme aigu, il a commencé à se faire des injections de morphine, puis, sur le conseil d'un droguiste qui voulait le déshabituer de ces injections il a usé, en 1886, de la cocaïne; mais il n'a pas eu le courage d'abandonner le premier poison, et même il en est arrivé à s'injecter des doses énormes : 2 grammes de morphine et 8 grammes de cocaïne par jour. Les premières doses de cocaïne lui ont donné du vertige, de la cyanose des mains et de la face, puis il n'a plus éprouvé de malaise. A la fin de 1886, affaiblissement de la mémoire, oubli des choses les plus importantes, abolition du sens moral ; le patient abuse d'un dépôt qu'on lui a confié, et cela pour acheter de la cocaïne ; il se plaint de démangeaisons insupportables, se déshabille en public pour chercher des parasites. Parfois il devient menaçant, aggressif pour ceux qui l'entourent.

En mars 1887, première attaque épileptiforme. Le malade perd connaissance et reste cinq minutes immobile, raidi, puis il fait des mouvements désordonnés et se roule à terre ; les yeux sont ouverts et fixes. Les attaques se renouvellent fréquemment, une ou même deux fois par jour ; on peut noter cependant des intervalles de quinze jours.

Au moment de l'entrée à l'asile (14 juillet), l'auteur constate que le sujet est très faible, très amaigri, pâle. Il a du tremblement des mains. Ses discours sont incohérents : il dit d'abord qu'il a étudié la médecine, puis qu'il est officier et nie ensuite tous ces propos. La démence est manifeste.

Tandis qu'il parle avec le médecin, on le voit chanceler et tomber sans qu'on ait le temps de lui porter secours; les membres sont d'abord dans la résolution puis il y a des convulsions et le sujet se roule à terre. Les yeux sont fixes. Sueurs profuses. L'accès est court et le sujet n'en conserve aucun souvenir.

Au bout de trois mois le malade, déshabitué de la morphine et de la cocaïne et guéri de sa démence, quitte l'asile ; il a augmenté de 16 kilogrammes.

Cependant il recommence bientôt les injections de cocaïne et, le 17 décembre, il est forcé de rentrer à l'asile. Il a reperdu 20 livres de son poids. Son état psychique est mauvais. Il a des hallucinations, des illusions, il raconte des voyages imaginaires en Espagne, en Australie, à Jérusalem, etc. Il se plaint de crampes douloureuses.

Suppression immédiate de la cocaïne.

Le 18 décembre, dans la matinée le malade se met brusquement à se frotter le corps avec les mains puis il s'étend dans le lit, bat l'air avec les pieds puis avec les mains et se roule sur sa couche. Respiration stertoreuse, yeux à moitié fermés, pupilles dilatées, réagissant peu; conservation des réflexes; sensibilité générale presque abolie. Deux attaques séparées seulement par un intervalle de quinze minutes. Après la seconde, le sujet ouvre les yeux, dit les mots *Emma*, *injection*, puis dort pendant trois quarts d'heure. Bien que fatigué, il peut se lever dans l'après-midi.

Pendant six mois, pas de cocaïne ni de morphine; les attaques ne se reproduisent pas. Le sujet quitte l'asile le 17 mai 1888.

Au commencement de 1889, l'auteur apprend que le malade a repris les injections de cocaïne et qu'il est mort à la suite d'une attaque. Il n'y a pas eu d'autopsie.

L. GALLIARD.

Des fonctions de l'estomac dans la phthisie pulmonaire, par O. BRIEGER (*Deutsche med. Woch.* 4 avril 1889). — L'auteur divise les phthisiques, dont il a étudié les fonctions gastriques dans le service de Rosenbach à Breslau, en trois catégories d'après le degré des lésions pulmonaires.

A. Sur 31 phthisiques avancés avec fièvre persistante, 9 n'avaient pas de troubles gastriques, les autres se plaignaient d'inappétence, de nausées et quelquefois de douleurs à la région de l'estomac. Presque toujours on trouvait après le repas d'épreuve des restes d'aliments non digérés, des crachats déglutis, et parfois des lambeaux épithéliaux teintés de sang.

Dans ce groupe de malades, la réaction du contenu de l'estomac était, après le repas d'épreuve, constamment acide ; à ce moment l'acidité était exprimée par le chiffre 69 p. 100, tandis qu'après le déjeûner elle oscillait entre 14 et 56. L'acide chlorhydrique libre manquait constamment dans 19 cas et n'existait régulièrement que dans 3 cas. Il est vrai que chez deux malades la déglutition des crachats alcalins neutralisait l'acide. L'acide lactique faisait défaut le plus souvent. Le ferment de la présure était absent dans presque tous les cas où l'acide chlorhydrique libre manquait; dans cinq analyses seulement il y eut exception à cette règle, mais c'est qu'alors l'acide chlorhydrique était remplacé par une grande quantité d'acide lactique. La réaction du biuret n'était pas praticable, car les crachats déglutis contiennent des peptones : cela fausserait les résultats. Les propriétés digestives du suc gastrique ont pu être démontrées dans tous les cas ; elles étaient faibles dans les cas où l'acide chlorhydrique libre faisait défaut et où l'on constatait la présence de l'acide lactique.

B. — Seconde catégorie; cas d'intensité moyenne, avec fièvre plus ou moins vive. Ici absence d'acide chlorhydrique libre chez 15 malades, présence constante chez 9 ; inconstance de l'acide lactique ; absence de ferment de la présure quand l'acide chlorhydrique fait défaut ; résultat positif des expériences de digestion.

C. — Troisième catégorie ; cas de phthisie au début. L'auteur n'a étudié que 6 sujets de cette catégorie : acide chlorhydrique libre dans 3 cas, présent dans les trois autres; ferment de la présure dépendant de cotte condition; résultat positif des expériences de digestion, mais dans les cas où l'acide chlorhydrique libre manquait, il fallait mettre de cet acide.

L'évaluation de l'activité motrice par l'épreuve du salol, d'après Ewald, a fourni des résultats variables; le temps écoulé jusqu'à l'apparition de l'acide salicylique dans l'urine a varié de quarante-huit à quatre-vingt-dix-sept minutes. Les estomacs les plus paresseux étaient ceux où l'on constatait les modifications de suc gastrique.

L'absorption s'est produite rapidement dans les cas où le suc gastrique était normal. On a trouvé l'iode dans la salive (méthode de Zweifel, absorption de l'iodure de potassium) au bout de neuf à onze minutes. Mais chez la plupart des sujets l'iode ne s'est montré qu'après un espace de temps plus long.

En résumé, chez les phthisiques avancés, l'auteur n'a trouvé que

dans 15 p. 0/0 des cas des sécrétions gastriques chimiquement normales; dans 10 0[0 les produits normaux manquaient absolument, et dans tous les autres cas ils étaient insuffisants.

Chez les phthisiques peu avancés, il y avait des sécrétions normales dans 33 0[0 des cas, absentes dans 6,6 0[0 des cas, insuffisantes dans les autres.

Les phthisiques au début n'ont fourni que 50 0[0 de cas anormaux.

Les fonctions d'absorption et de motricité de l'estomac ont paru modifiées dans les mêmes proportions que l'activité secrétoire.

Les résultats de l'auteur sont conformes à ceux qu'a obtenus Ewald; on doit aussi voir dans ces manifestations les signes de la gastrite glandulaire chronique allant de la gastrite simple à l'atrophie de la muqueuse. L. GALLIARD.

Des pancréatites aiguës, par FITZ (*Med. Record*, n° 8, 1889). — L'auteur décrit trois variétés de pancréatite aiguë : hémorrhagique, suppurative et gangréneuse.

La pancréatite hémorrhagique est plus fréquente chez l'homme que chez la femme; sur 17 cas réunis par l'auteur, 15 se rapportaient à des hommes; l'âge variait de 25 à 60 ans; il y avait dans la moitié des cas des troubles gastriques préalables, presque toujours de l'obésité. La maladie débutait sans prodromes par des douleurs de ventre accompagnées de constipation, de nausées, de vomissements et souvent de fièvre; les sujets tombaient rapidement dans le collapsus. A l'autopsie on constatait une hypertrophie partielle ou totale du pancréas, des foyers apoplectiques dans le parenchyme, un liquide sanguinolent dans le canal de Wirsung. Souvent le duodénum et le jejunum présentaient également des ecchymoses, de l'infiltration sanguine; fréquemment la rate était hypertrophiée. Dans un cas l'auteur a constaté de la dégénérescence graisseuse des acini et du tissu conjonctif interlobulaire; il y avait dans les cloisons fibreuses épaissies des hémorrhagies diffuses et des foyers circonscrits.

Il ne faut pas confondre la pancréatite hémorrhagique avec l'hémorrhagie pancréatique foudroyante sans lésion connue de la glande; cette hémorrhagie est probablement due à des anévrysmes des artères du pancréas, mais le fait n'a pas encore été démontré; à l'autopsie on trouve les artères simplement fragiles, faciles à déchirer, et le tissu glandulaire ramolli.

La pancréatite suppurative est, comme la première forme, très

exceptionnelle chez la femme. L'auteur en a réuni 21 cas, dont 17 chez l'homme. L'âge des sujets était compris entre 20 et 74 ans. Ici encore le début est brusque : douleurs violentes à l'épigastre, dans tout l'abdomen, constipation, vomissements ; le troisième jour, fièvre, météorisme, hoquet. Parfois la mort survient au bout d'une semaine. Plus souvent le processus est relativement lent, la maladie durant trois ou quatre semaines. Quelquefois la température s'élève à 41°, on constate de l'ictère, du gonflement du foie et de la rate et c'est seulement après six semaines que les malades succombent. Il existe enfin des cas où la durée est de plusieurs mois. Il y a donc, dans cette affection, une tendance manifeste à la chronicité.

Dans les cas aigus, on trouve le pancréas semé de petits abcès ; il y a de plus de la péritonite suppurée. Dans les cas subaigus qui sont les plus fréquents, le pancréas est le siège d'un abcès unique, mais on constate en même temps des abcès multiples du foie, de la pyléphlébite, de la péritonite suppurée.

Les cas chroniques, latents au début, ne se signalant ni par la douleur ni par la fièvre, fournissent d'abord le tableau symptomatique de la péritonite, puis l'ascite, l'anasarque s'imposent à l'observateur. On trouve alors un abcès mal circonscrit le long du canal de Wirsung, abcès qui peut fuser dans toutes les directions.

La pancréatite gangréneuse n'est qu'un des modes de terminaison de la pancréatite aiguë. 15 cas en ont été rassemblés par l'auteur. La lithiase biliaire a joué ici un rôle important dans l'étiologie ; elle existait chez 8 malades. Le plus souvent la maladie a eu un début brusque sans cause appréciable : constipation, vomissements, coliques, ensemble de symptômes pouvant faire croire à l'occlusion intestinale ; quelquefois ictère, albuminurie, fièvre. La terminaison fatale survient en quelques jours, parfois en quelques semaines. La guérison n'a été observée que deux fois sur les 15 cas ; c'est grâce au rejet par la voie gastrique des lambeaux mortifiés qu'elle a pu s'effectuer. La destruction partielle de la paroi adjacente de l'estomac devrait doit être considérée, dans certains cas, comme un phénomène favorable.

Les résultats de l'autopsie varient suivant la durée de l'affection ; dans les cas prolongés, le pancréas est petit et présente des foyers gangréneux multiples. La totalité de l'organe peut être sphacélée et le foyer gangréneux communique alors souvent avec l'estomac.

La forme gangréneuse peut se combiner avec la forme hémorrhagique de la pancréatite.

Le diagnostic est toujours difficile. La pancréatite peut se confondre avec l'ulcère de l'estomac, avec les intoxications, avec l'occlusion intestinale. Le traitement de la pancréatite n'existe pas encore.

L. GALLIARD.

Maltosurie dans le cancer du pancréas, par Van ACKEREN (*Berlin. klin. Woch.*, n° 14, 1889). — Un homme de 49 ans est atteint, au mois de juin 1888, de gastralgie, de constipation, de ballonnement du ventre; il vomit, perd ses forces et maigrit. On trouve, à droite de l'ombilic et un peu au-dessus, une tumeur bosselée, dure, très douloureuse, qui ne suit pas les mouvements du diaphragme, mais se déplace à droite et à gauche avec une grande facilité. Quand l'estomac est plein, cette tumeur se porte à droite ; quand l'estomac, au contraire, est vide, elle va se placer entre l'ombilic et les fausses côtes à gauche. Le contenu de l'estomac est un liquide brun sale dans lequel on reconnaît la présence de l'acide chlorhydrique.

A ce moment l'urine est trouble, épaisse, nettement alcaline et ne contient ni albumine ni sucre.

Le malade est traité par le lavage de l'estomac; son état s'aggrave lentement.

Au commencement de septembre il a de l'œdème des jambes ; ce symptôme disparaît bientôt mais pour se montrer de nouveau en décembre. La tumeur ne change pas d'aspect.

En janvier 1889, anasarque, ascite, hydro-thorax; malgré cela l'urine augmente, on constate de la polyurie; densité 1028 à 1030. L'urine contient de l'indican, des polysaccharates, et de la maltose; on n'y trouve pas de matière colorante de la bile. L'examen des matières fécales ne révèle pas une quantité exagérée de graisse, mais des fibres musculaires striées en grand nombre. Mort le 28 janvier.

A l'autopsie l'auteur trouve un carcinome ulcéré de la région pylorique et des noyaux carcinomateux dans les ganglions lymphatiques rétro-péritonéaux. Deux masses carcinomateuses distinctes existent dans le pancréas, l'une occupant la queue, l'autre, plus volumineuse, la tête de l'organe.

On remarquera, dans cette observation, diverses particularités : d'abord la présence de l'acide chlorhydrique dans les liquides de l'estomac malgré l'existence du cancer. En second lieu les fibres musculaires striées dans les selles ; ce signe a une grande importance pour le diagnostic des altérations du pancréas, surtout quand

les selles graisseuses font défaut. Enfin la maltosurie; l'auteur pense que la maltose doit se rencontrer souvent au lieu du sucre de raisin dans l'urine des sujets atteints de maladies de pancréas. Nous demandons des faits pour nous éclairer sur ce point.

L. GALLIARD.

Quatre cas d'hémiathétose, par EULENBURG (*Soc. de thérap. de Berlin*, 13 décembre 1888). — L'auteur publie un fait d'hémiathétose idiopathique; dans les trois autres, le symptôme se rapporte à des causes déterminées :

1° *Athétose idiopathique de la main droite.* — Le sujet, âgé de 44 ans, atteint de bégaiement héréditaire (venant du père), est affecté depuis six ans de troubles de la motilité qu'on a désignés sous le nom de crampe des écrivains et qu'on a traités par l'électricité, le massage la gymnastique, etc. Ces désordres sont localisés à la main droite. Mouvements alternatifs de flexion et d'extension du pouce et de l'index, rythmiques, ininterrompus, mais d'intensité variable; mouvements d'abduction et d'adduction combinés avec les précédents, tous les caractères de l'athétose en un mot. Le dynamomètre marque à gauche 40 kilogr., à droite 25 à 32 seulement, mais il y a de ce côté une hypertrophie manifeste des muscles du bras et de l'avant-bras; en outre la température y est plus élevée qu'à gauche, on constate une différence d'un ou deux degrés. Impossibilité d'exécuter des travaux délicats, d'écrire, surtout de tracer des lettres fines. Le sommeil n'arrête pas complètement les mouvements; la distension forcée du membre est sans influence, enfin les remèdes sont absolument inefficaces. Les courants galvaniques semblent seuls atténuer les troubles de la motilité;

2° *Hémiathétose chez un épileptique.* — Garçon de 9 ans, scrofuleux, affecté d'otorrhée, de rhinite chronique, de conjonctivite, d'adénopathie cervicale, ayant depuis l'âge de 6 ans des attaques d'épilepsie. Depuis quelques mois, à la suite de la rougeole, les accès sont devenus plus longs et plus fréquents et l'on a constaté des mouvements athétosiques de la main et du pied, à gauche. Au membre supérieur il n'y a ni contracture, ni hypertrophie, ni paralysie. Le pied est inerte, en varus équin; on note la parésie des extenseurs des orteils et des muscles péroniers. Les réflexes tendineux sont exaltés du côté malade. Pas de trouble de la sensibilité : l'intelligence est au-dessous de la normale; la région pariétale droite se montre douloureuse à la pression;

3° *Hémiathétose post-hémiplégique.* — Garçon de 9 ans, atteint à 5 ans de scarlatine avec néphrite et consécutivement d'hémiparésie gauche puis d'incoordination motrice du même côté. Intelligence arriérée, aspect distrait, effaré. Le bras gauche est faible mais non atrophié; l'excitabilité électrique est conservée, il n'y a pas d'anesthésie. L'athétose est manifeste aux doigts, au poignet, aux orteils;

4° *Hémiathétose post-hémiplégique dans l'encéphalite aiguë infantile.* — Fille de 8 ans paraissant bien portante, mais d'intelligence faible. Elle a eu, à l'âge de 2 ans, subitement, sans prodromes, une hémiplégie droite. Il est impossible de savoir à quelle époque l'athétose a débuté. Actuellement les mouvements des doigts sont très fréquents, on en compte 60 ou 70 à la minute, tous les doigts de la main droite participent au désordre athétosique, de même aussi tous les orteils. Pas de modification de la température, de la sensibilité, des réflexes.

L'auteur pense que le substratum anatomique de l'athétose n'est ni le noyau caudé, ni le noyau lenticulaire, ni la capsule interne, mais qu'il faut le chercher dans la région motrice de l'écorce. Il se fonde sur la rareté de l'athétose comparée à la fréquence des hémiplégies capsulaires, sur sa localisation possible au membre supérieur, sur ses relations avec l'épilepsie jacksonienne, avec la démence paralytique, avec les lésions aiguës ou chroniques de l'écorce et spécialement la polioencéphalite infantile.

L. Galliard.

Sclérose en plaques chez un enfant de six ans, par von Jaksch (*Réunion méd. de Styrie*, 26 mars 1889). — On n'a publié jusqu'ici que 16 cas de sclérose en plaques dans l'enfance, un seul avec autopsie. L'enfant dont il s'agit ici est une fille de 6 ans. Jusqu'à la fin de 1887 elle avait été bien portante; à cette époque elle fit une chute grave, elle tomba d'une hauteur de plusieurs mètres et perdit connaissance. Au bout de quelques heures, après avoir vomi, elle se réveilla, reprit ses sens et parut complètement remise.

Or, vers la fin de décembre, l'enfant eut de la parésie des membres inférieurs et devint bientôt incapable de se tenir debout. Au mois de janvier 1888, amélioration sous l'influence du bromure de potassium, puis différents accidents survinrent : fièvre, sueurs, vomissements, tremblement des extrémités supérieures, céphalalgie.

La malade fut admise à l'hôpital au mois de juillet. Le diagnostic était facile; les mouvements intentionnels ne s'accomplissaient pas

sans un tremblement manifeste et ce tremblement augmentait dès qu'il y avait une émotion, une excitation quelconque, si bien qu'ayant commencé aux membres supérieurs il finissait par envahir tout le corps. Ce tremblement ne ressemblait en aucune façon aux mouvements désordonnés de la chorée ni aux secousses de la paralysie agitante. On notait en outre l'exagération du réflexe plantaire et des réflexes tendineux, la démarche hésitante, mal assurée; pas de troubles de la sensibilité. La parole était ralentie, scandée parfois, l'enfant ne pouvait prononcer certaines consonnes, B, R, par exemple. Elle souffrait de violente céphalalgie et vomissait fréquemment.

Au mois de mars 1889 tous ces désordres persistent. En examinant le fond de l'œil, on constate qu'à gauche la papille est pâle, décolorée; il y a donc atrophie commençante à droite, la moitié seulement de la papille offre cet aspect. L'enfant a déjà quelques troubles trophiques, furoncles, tendance aux eschares, malgré les soins dont elle est entourée.

Le traitement a été extrêmement varié: on a prescrit les bains, les courants faradiques, l'antipyrine, la thalline et surtout l'iodure de potassium à doses répétées. Rien n'a fait. L'auteur considère la petite malade comme absolument incurable.

L. Galliard.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Panbotano. — Myocardite segmentaire essentielle chronique. — Anesthésiques de l'œil. — L'aération permanente. — Traitement de la syphilis par les injections hypodermiques. — Action comparative des sels de sodium et de potassium. — Caféine.

Séance du 18 *février*. — Rapport de M. Dujardin-Beaumetz sur un travail de M. le Dr Valude (de Vierzon) relatif à un médicament nouveau spécifique de la fièvre intermittente et des accidents paludéens. C'est du panbotano (calliandra Houstoni) qu'il s'agit et nous en avons déjà dit un mot dans la séance du 19 novembre dernier. D'après

l'auteur, dans les fièvres intermittentes, soit quotidiennes, soit tierces, 70 gr. d'écorce de ce panbotano en décoction ou en extrait, ont fait disparaître la fièvre ; une seule dose a le plus souvent suffi ; dans quelques cas, deux doses ont été nécessaires. On peut l'administrer pendant l'accès. Mais le nombre relativement restreint d'observations de l'auteur, aussi bien que l'absence — jusqu'ici du moins constatée — d'un principe spécial dans ce nouveau médicament, obligent à faire quelques réserves avant de le considérer comme pouvant remplacer le sulfate de quinine.

— Note sur une nouvelle maladie organique du cœur ; la myocardite segmentaire essentielle chronique, par M. Renaut (de Lyon.)

Anatomiquement, cette affection est caractérisée par la dissociation segmentaire du tissu musculaire du cœur, laquelle consiste dans le ramollissement du ciment qui unit bout à bout les cellules musculaires cardiaques, les soude entre elles et fait de l'ensemble de toutes ces cellules soudées des fibres arborisées dans tous les sens et dans tous les plans. On n'y trouve aucune autre lésion, ni lésion des séreuses, ni lésion cardiaque, ni endartérite des vaisseaux sanguins parcourant le myocarde.

Le complexus morbide de la myocardite segmentaire s'observe surtout avec ses caractères tranchés chez les vieillards. C'est 1° l'arythmie du pouls et du cœur, qu'on peut regarder comme le signe révélateur habituel et même constant de la cardiopathie ; et ce qui est typique dans cette arythmie, c'est que du côté du cœur, elle se produit sans hypertrophie préalable, et que du côté du pouls, elle s'effectue sans aucunement modifier les caractères du tracé normal en tant que forme générale de la pulsation; 2° l'effacement du choc précardiaque localisé; 3° la matité rectangulaire; 4° le souffle systolique médiocardiaque; c'est un souffle doux, souvent extrêmement léger, siégeant à égale distance du lieu du choc de la pointe et de celui du battement des sygmoïdes aortiques, sans s'irradier ni vers l'appendice xyphoïde, ni vers l'aisselle. Ajoutons enfin que la tuméfection du foie manque dans cette affection, de même que les veinosités du visage, les signes de dilatation du cœur droit.

Les terminaisons véritablement propres à la myocardite segmentaire essentielle sont : 1° par la mort due à une syncope brusque (dans un septième des cas); 2° par asystolie. Jamais l'auteur n'a observé personnellement la rupture du cœur, laquelle doit être ordinairement préparée par la sclérose, comme l'a démontré M. A Robin.

La condition pathogène de cette affection est la sénilité réelle ou

prématurée, nous voulons dire celle que produisent les excès, l'alcoolisme, les fièvres graves, en particulier la fièvre typhoïde, et probablement aussi les maladies d'ordre infectieux. Les individus qui en sont atteints et surtout les séniles, sont justifiables avant tout de la digitale et des toniques généraux.

— Communication de M. Panas sur l'action anesthésique locale de la strophantine et de l'ouabaïne. De ses recherches cliniques, l'auteur est autorisé à conclure : 1° que l'ouabaïne, douée de propriétés anesthésiques sur le lapin, ne paraît pas avoir d'action sur l'œil humain ; 2° que la strophantine, bien que supérieure à l'ouabaïne, doit, à cause de ses propriétés irritantes très vives sur l'œil, céder le pas à la cocaïne. Il en est donc de la strophantine comme de l'érythrophléine et de tous les anesthésiques locaux, proposés jusqu'ici. Seule, la cocaïne doit continuer à mériter la faveur des ophtalmologistes, au moins jusqu'à nouvel ordre.

— Lectures de M. le Dr Gréhant sur l'action physiologique de l'acide cyanhydrique, de M. le Dr Chaput d'une observation de fistule stercorale, compliquée de rétrécissement, résection intestinale, heureusement traité par un procédé nouveau d'entérorraphie circulaire, suture circulaire par abrasion.

Séance du 25 *février*. — M. Féréol présente un travail de M. le Dr Théophile Guyot intitulé : l'Arthritis ; sa pathogénie et sa thérapeutique au point de vue des théories pastoriennes, dans lequel l'auteur poursuit cette idée que toutes les lésions élémentaires des diverses manifestations de l'arthritisme sont le fait du microbisme.

— Rapport de M. Dujardin-Beaumetz sur une communication de M. le Dr Nicaise intitulée : De l'aération permanente par la fenêtre ouverte. Dans des observations prises à Carabacel (c'est-à-dire un climat privilégié), l'auteur a constaté que, tandis que la température minima à l'extérieur a oscillé entre — 2° et + 14, 5 la température minima de la chambre a varié entre + 10° et + 15°. Cette chambre située au premier étage avait une fenêtre exposée au sud-ouest. Pendant le jour les fenêtres étaient larges ouvertes ; dès que le jour avait disparu, on fermait les persiennes. Pendant la nuit, la fenêtre restait entr'ouverte de manière à laisser un espace libre de 30 à 40 centim. On voit par les chiffres précédents que la température de la chambre pendant la nuit ne descend pas en proportion de celle de l'extérieur, ce qui tiendrait, d'après l'auteur, à l'emmagasinement de la chaleur pendant le jour et à son irradiation pendant la nuit.

Cette communication tire son importance des préoccupations actuelles relativement au traitement et à la prophylaxie de la tuberculose. Tous les auteurs ont signalé avec raison les dangers de l'air confiné ; et d'autre part on se rappelle la communication faite en 1889 par le Dr Dettweiler à Wiesbaden sur les bons résultats qu'il obtenait dans son établissement de Falkenstein en plaçant les tuberculeux à l'air libre et en les faisant dormir dans les chambres où les fenêtres restaient ouvertes pendant la nuit. Or cet établissement, à une heure de Francfort-sur-le-Mein, est à une altitude de 400 mètres. Notons en passant que c'est Raulin qui, le premier, avait, en 1752, préconisé ce système.

— Lectures de M. Dr Doyen sur une épidémie de fièvre typhoïde à Pont-Faverger, de M. le Dr Danion sur le traitement des fibro-myômes utérins par le tampon électrique et les renversements.

Séance du 4 mars. — M. Vidal présente de la part de M. le professeur Leloir un mémoire sur le traitement de la syphilis par les injections sous-cutanées de préparations hydrargyriques. Leur seul avantage serait leur rapidité d'action ; mais l'auteur se demande si cette action brutale, et d'ailleurs assez souvent passagère, compense les inconvénients qu'il a signalés. Il conseille comme agissant le plus rapidement, l'oxyde jaune qui a moins d'inconvénients que le calomel ; pour l'action lente, il donne la préférence à l'huile grise employée pour la première fois par Lang. Comparant cette méthode nouvelle d'administration du mercure aux méthodes anciennes, il n'hésite pas à donner la préférence, dans l'immense majorité des cas, au traitement par les frictions mercurielles.

— Communication de M. Laborde sur l'action comparative des sels de potassium et de sodium et en particulier des iodures de potassium et de sodium.

On peut établir, dit l'auteur, comme un principe de thérapeutique expérimentale : que la parenté chimique n'implique pas nécessairement l'identité d'action physiologique, et par conséquent thérapeutique, et que les plus légères variétés dans la composition élémentaire entraînent dans l'action physiologique des différences appréciables ; si bien que l'indication thérapeutique ne saurait, en aucune façon, être subordonnée et soumise *a priori* à l'izomérisme chimique. C'est ce que Cl. Bernard a démontré le premier dans ses recherches sur les principes immédiats de l'opium. Ainsi M. Laborde a-t-il fait pour les alcaloïdes du quinquina, de l'aconit, du colchique,

de la coca et pour un certain nombre de composés chimiques minéraux.

Après avoir rappelé les différences thérapeutiques du bromure et de l'iodure de potassium, du chlorate de potasse et du chlorate de soude, l'auteur établit la différence d'action entre l'iodure de potassium et l'iodure de sodium. L'iodure de potassium exerce sur le système nerveux central, et en particulier sur la portion bulbo-myélitique de ce système, une action qui se traduit par des effets de contracture généralisée, tétaniforme. On s'explique, par l'action nerveuse centrale de l'iodure de potassium et son retentisseur vaso-constrictif, la modification en plus si accentuée qu'il provoque dans la pression intra-vasculaire. Enfin la détermination de cette même action primitive de l'iodure de potassium sur le système nerveux permet de déduire le mécanisme de son influence consécutive sur le muscle cardiaque.

— Lecture de M. Bertrand d'un mémoire sur le frottement péri-hépatique et les abcès du foie.

Séance du 10 *mars*. — M. Germain Sée fait sur l'action de la caféine, sur les fonctions motrices et respiratoires à l'état normal et à l'état d'inanition, une communication qu'il résume ainsi lui-même :

1° La caféine à petites doses répétées, environ 0,60 par jour qu'on peut prescrire avec avantage aux soldats en marche, facilitent le travail musculaire en augmentant l'activité, non pas directement du muscle lui-même, mais du système nervo-moteur tant cérébral que médullaire. La conséquence de cette action double est de diminuer la sensation de l'effort et d'écarter la fatigue, qui constitue un phénomène nerveux et en même tumps chimique.

2° La caféine empêche l'essoufflement et les palpitations consécutives à l'effort et communique ainsi immédiatement, à l'homme qui se livre à un exercice violent et prolongé, l'entraînement qui lui manquait.

3° En produisant cette excitation du système moteur cérébro-spinal, d'où dépend l'augmentation de la tonicité musculaire, la caféine augmente les pertes de carbone de l'organisme et surtout des muscles ; mais elle ne restreint pas les pertes azotées ; elle n'est donc pas, dans le sens absolu du mot, un moyen d'épargne. Le travail ne s'obtient qu'au prix de l'usure de l'organisme. La machine animale ne fonctionne qu'en consommant du combustible, et c'est en activant cette

combustion que la caféine permet le travail musculaire, même pendant le jeûne.

— Lecture de M. le Dr Chaumier (de Tours) sur les tumeurs adénoïdes du pharynx nasal chez les enfants.

Séance du 18 *mars*. — M. Brouardel donne le résumé d'une relation manuscrite d'uue épidémie de fièvre typhoïde observée par M. le Dr Farge (d'Angers) au collège de Beaupréau (Maine-et-Loire). C'est une de ces observations qui démontrent de la façon la plus éclatante, la propagation de la maladie par l'eau d'alimentation.

— Nomination de M. Chauvel en remplacement de M. Maurice Perrin (pathologie chirurgicale).

— Rapport complémentaire de M. Budin sur le choix de la matière colorante qui sera ajoutée aux paquets de sublimé employés par les sages-femmes. La préférence a été donnée au carmin d'indigo. En conséquence les paquets employés auront la composition suivante :

Sublimé corrosif..........	25 centigr.
Acide tartrique......	1 gramme.
Solution alcoolisée de carmin d'indigo sec à 5 p. 100....	1 goutte.

Cette dose est pour un litre d'eau.

— Communication de M. Hervieux sur un projet de décret concernant la vaccine obligatoire à l'île de la Réunion. L'administration locale la réclame. Le Conseil d'État a émis l'avis que ce projet fût ajourné tant qu'une loi relative à la vaccine obligatoire n'aurait pas été promulguée dans la métropole ; mais considérant que les prescriptions techniques différaient sur certains points de celles qui ont été adoptées dans les pays où la vaccination a été rendue obligatoire, il a été décidé que l'examen du projet serait soumis à l'Académie. Or, l'Académie consultée sur la question pendante, s'associe aux vœux exprimés par les autorités de l'île de la Réunion.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Acide urique. — Muguet. — Pigments. — Pneumocèles. — Rétention d'urine. — Globules. — Ostéomyélite.

Séance du 17 *février* 1890. — Dosage de l'*acide urique* des urines au moyen d'une solution d'hypobromite de soude, à chaud. Note de M. Bayrac. Parmi les matériaux azotés de l'urine, l'urée, l'*acide urique* et la créatinine, sont seuls décomposés par l'hypobromite de

soude et dégagent l'azote de leur molécule, incomplètement à froid et complétement à chaud. Les autres produits azotés susceptibles de donner une partie de leur azote, se trouvent dans l'urine en quantités négligeables.

Le principe de la méthode consiste à séparer l'*acide urique* des deux autres produits azotés, au moyen de l'alcool, et à faire agir, sur cet acide ainsi isolé, une solution concentrée d'hypobromite de soude à une température do 90° à 100°. Le dosage de l'*acide urique* par ce procédé, est fait au bout de deux heures, au maximum. Les résultats obtenus sont absolument semblables à ceux que donne la méthode la plus précise, c'est-à-dire la précipitation par le carbonate de soude, le chlorhydrate d'ammoniaque et l'acide chlorhydrique. Mais par ce dernier procédé, il faut au moins quarante-huit heures.

— Sur la nutrition du champignon du *muguet*. MM. G. Linossier et G. Roux font une communication sur ce sujet dans laquelle ils démontrent que les conditions les plus favorables au développement du *muguet* sont : 1° la présence de l'oxygène libre ; 2° la présence de substances hydro-carbonées et d'aliments azotés. Parmi les premières, les hydrates de carbone, parmi les seconds, les peptones constituent le milieu le plus propice au développement du champignon. Enfin, fait curieux, en contradiction apparente avec la clinique, le *muguet* se développe mieux dans un milieu alcalin que daus un milieu acide.

Séance du 24 *février* 1890. — Sur les *pigments* divers produits par le microbe pyocyanique, par M. Gessard. L'auteur s'est proposé d'établir la relation qui lie les divers *pigments* sécrétés par le microbe pyocyanique, à la nature du milieu nutritif.

Avec la peptone, débarrassée de toute trace de matière albuminoïde, on a la pyocyanine pure avec une belle teinte bleue. Avec l'albumine de l'œuf, il n'y a plus de pyocianine et le liquide présente une fluorescence analogue à celle de la fluorescéine. Avec le bouillon renfermant à la fois des peptones et de la matière albuminoïde, on a un mélange des deux *pigments* ci-dessus.

Ces *pigments* ne sont pas les seuls ; il y en a encore un troisième, très oxydable, finissant par passer à une teinte feuille morte. On peut l'isoler par une culture dans un milieu approprié.

En somme, la nature du *pigment* dépend de la matière alimentaire, et le même microbe en peut produire plusieurs. D'un autre côté, divers microbes peuvent produire le même *pigment* fluorescent, lors-

qu'on les sème dans un même milieu. De sorte que la sécrétion pigmentaire dépend à la fois de la nature du microbe et de celle du milieu, ce qui empêche de la considérer, comme on le fait quelquefois, comme un des caractères spécifiques du microbe.

— Des *pneumocèles* scrotales, par M. le professeur Verneuil. Le scrotum devient parfois le siége d'une tuméfaction diffuse ou circonscrite, ayant pour cause anatomique la présence de gaz infiltrés ou collectés, et pour signe pathognomonique, la sonorité à la percussion avec ou sans crépitation gazeuse.

Cette affection rare est connue sous le nom d'emphysème des bourses ou de la tunique vaginale, dénomination insuffisante pour indiquer toutes les formes du mal, et que l'auteur propose de remplacer par celle de *pneumocèles* scrotales.

Elle présente plusieurs variétés, suivant :

1° Les points occupés par les gaz : *a*) la *pneumocèle* sous-cutanée ; *b*) la *pneumocèle* vaginale ou séreuse ;

2° La nature chimique du gaz : *a*) la *pneumocèle* aérienne, celle où le mélange gazeux renferme exclusivement les éléments de l'air atmosphérique ; *b*) la *pneumocèle* bactérienne, celle où les gaz aériens sont surchargés de gaz putrides ;

3° La façon dont les gaz réagissent sur les tissus qui les contiennent et sur l'économie tout entière : *a*) la *pneumocèle* bénigne ; *b*) la *pneumocèle* maligne ou septique.

En somme, deux formes principales : 1° la *pneumocèle* scrotale, aérienne, bénigne, quel que soit son siège sous-cutané ou vaginal, et, 2° la *pneumocèle* scrotale bactérienne maligne, qu'elle occupe les espaces conjonctifs où la séreuse péritesticulaire.

Les *pneumocèles* scrotales ne sont jamais idiopathiques, mais elles sont toujours précédées par une lésion locale ou par une lésion à distance. Les lésions locales sont, soit des plaies du scrotum, avec introduction de l'air atmosphérique, soit des hydrocèles ou des hèmatocèles, dans lesquelles l'apparition du gaz paraît spontanée, ou succède à une ponction faite au trocart. Les lésions à distance peuvent être : 1° des blessures des voies aériennes et des cavités adjacentes de la tête et du cou ; 2° des blessures de l'intestin dans l'abdomen, la région ano-rectale ou les régions à hernie ; 3° des plaies, quel qu'en soit le siège, compliquées d'emphysème bactérien, dont les gaz peuvent s'infiltrer jusqu'au scrotum ; 4° des phlegmons de toute nature, siégeant à proximité de l'appareil génital de l'homme.

Dans la *pneumocèle* aérienne, sous-cutanée ou vaginale, les accidents restent locaux ou sans importance ; le pronostic, par suite, en est bénin et le traitement à peu près nul, consiste dans de simples ponctions. Dans la *pneumocèle* bactérienne, les phénomènes sont ceux des phlegmons, des œdèmes inflammatoires graves, voire même de la gangrène gazeuse ; le pronostic est fort grave. Quant au traitement, il doit être non seulement aussi précoce que possible, mais souvent fort énergique, exigeant tout au moins de très larges incisions, le plus souvent des résections scrotales, voire même la castration, dans les cas de pneumo-hématocèle ancienne et compliquée.

— Anatomie et physiologie pathologique de la *rétention d'urine* par M. le professeur Guyon. Quelles que soient les causes, la forme et la durée de la *rétention d'urine*, elle évolue toujours sans fièvre, à moins d'intervention septique, ou lorsqu'il s'agit d'un sujet préalablement infecté. C'est ce qui ressort des enseignements fournis par la clinique, et des expériences entreprises par l'auteur avec M. Albarran.

Toute *rétention d'urine* et surtout la *rétention* incomplète, s'accompagne de polyurie, même lorsqu'il s'agit de *rétention* aiguë, telle que celle qu'on observe chez les jeunes sujets atteints de prostatite aiguë suppurée.

Une autre conséquence de la *rétention d'urine*, c'est la congestion de l'appareil urinaire ; aussi n'est-il point exceptionnel de trouver, dans la *rétention* quelque peu prolongée, des urines colorées en brun ou en rouge, ou d'observer une hématurie, après une évacuation complète et rapide de la vessie.

Expérimentalement, on constate, du côté de la vessie et des reins, de petites hémorrhagies interstitielles, ou même, dans les rétentions prolongées, des lésions plus accusées, se caractérisant par l'aplatissement et l'état granuleux de l'épithélium du rein.

Quand la *rétention* se prolonge, la sécrétion s'amoindrit, la vessie perd la première son pouvoir contractile, puis les uretères subissent bientôt le même sort, et alors la stase de l'urine est complète.

Lorsque la *rétention* ne date que de 24 heures, la contractilité uretérale peut-être récupérée par la simple évacuation d'une partie du contenu de la vessie ou par l'électrisation. Elle reparaît ensuite dans la vessie elle-même. Si la *rétention* a été prolongée, rien ne la fait renaître.

Ce phénomène est, en effet, sous la dépendance immédiate de la tension intra-vésicale et subordonnée à son degré. Il est facile de se

rendre compte qu'il en est de même pour la polyurie et la congestion ; les lésions anatomiques et les troubles physiologiques sont en rapport direct avec l'intensité et le degré de la tension. Tout le démontre, aussi bien dans l'état aigu provoqué par l'expérimentation que dans les cas chroniques que l'observation permet de suivre.

C'est donc sous l'influence d'un mécanisme identique que se produisent les lésions et les troubles fonctionnels consécutifs à la *rétention*. La tension, qui d'abord est seulement vésicale, devient uretérale et rénale. Lorsque la vessie a été remplie au maximum, les uretères, les bassinets et les canalicules rénaux eux-mêmes; font à leur tour réservoir ; ils donnent place à l'urine qui continue à être secrétée, mais ne reçoivent pas le trop-plein de la vessie. Les expériences des auteurs prouvent qu'il n'y a pas reflux dans la *rétention* aiguë ; elles sont d'accord en cela avec une constatation anatomique déjà faite par Haller dans les cas chroniques.

Des actes très distincts se succèdent dans la *rétention*. La vessie entre d'abord en scène ; elle n'y reste seule que si la tension n'est ni exagérée, ni prolongée. Aussi, les conséquences prochaines et éloignées de la *rétention d'urine* seront-elles fort différentes, selon que l'on interviendra alors que la vessie souffre seule ou que l'appareil urinaire supérieur est atteint et mis en état de réceptivité.

Séance du 3 *mars* 1890. — Procédé technique pour l'étude du noyau des *globules* blancs, par M. Mayet (de Lyon). Aucune des méthodes employées jusqu'à présent, pour rendre évidents les noyaux des *globules* blancs du sang, ne donnant une idée assez exacte de leur configuration, l'auteur a eu recours à l'acide acétique en le mélangeant intimement au sang daus la proportion d'une partie de celui-ci pour trois parties du réactif, ce dernier étant à l'état d'acide monohydraté cristallisable. Par ce mélange, les *globules* rouges deviennent très peu apparents ; le protoplasma des leucocytes est lui-même absolument dissous, et les noyaux, ainsi isolés et comme décortiqués, apparaissent au microscope avec un contour aussi net que possible. Leurs nucléoles deviennent aussi très visibles.

Le procédé n'est applicable qu'à l'étude de la forme générale des noyaux, mais il ne fournit aucune donnée sur leur structure intime si compliquée, ni sur les phénomènes qui se passent dans leur intérieur ou dans le protoplasma pendant leurs transformations et la segmentation, soit directe, soit indirecte de l'élément.

Séance du 10 *mars* 1890. — Les microbes de l'*ostéomyélite* aiguë dite infectieuse, par Lannelongue et Achard. L'*ostéomyélite* aiguë a

déjà fait l'objet de nombreuses recherches bactériologiques depuis l'année 1880, où M. Pasteur découvrait, dans le pus qui en provenait, un microbe semblable à celui qu'il avait trouvé dans le furoncle. Depuis on a atttribué presque exclusivement à ce microbe le staphylococcus pyogènes aureus, le développement de l'*ostéomyélite*.

Depuis dix-huit mois, les auteurs ont eu l'occasion d'observer 13 cas d'*ostéomyélite* aiguë infectieuse, et quatre fois seulement ils ont trouvé le microbe orangé ; il faut ajouter encore que, dans un cas, le staphylocoque orangé était associé au staphylocoque blanc. Ce dernier microorganisme, considéré comme presque inoffensif, a été observé par les auteurs dans trois cas d'*ostéomyélite* aiguë, à l'exclusion de tout autre microorganisme ; sa virulence, du reste, a pu être démontrée expérimentalement.

A côté du staphylocoque blanc, les auteurs ont constaté également, dans deux cas d'*ostéomyélite*, le streptocoque pyogène, sans microorganisme d'aucune autre sorte ; il s'agissait de deux nouveau-nés dont les mères avaient présenté des accidents puerpéraux ; il s'agissait probablement d'un état infectieux transmis de la mère au fœtus.

Enfin, chez deux malades, les auteurs ont trouvé un microorganisme assez semblable, morphologiquement, au streptocoque, mais s'en distinguant par ses cultures.

Quoi qu'il en soit, il semble établi que plusieurs espèces microbiennes sont susceptibles d'engendrer le processus morbide de l'*ostéomyélite* aiguë infectieuse.

VARIETES

Un décret du 14 mars 1890 porte qu'une des chaires de pathologie externe est transformée en chaire de clinique des maladies des voies urinaires.

M. le Dr Guyon, professeur de pathologie externe, est nommé, sur sa demande, professeur de clinique des maladies des voies urinaires.

M. le Dr Debove, agrégé, est nommé professeur de pathologie interne.

— La Chambre des députés, dans le courant du mois dernier, a adopté, après déclaration d'urgence, le projet de loi ayant pour objet de déclarer d'utilité publique les travaux à exécuter par la ville de

Paris pour le captage, la dérivation et l'adduction, à Paris, des eaux des sources de la Vigne et de Verneuil.

— Sur l'ordre du ministre de la guerre, le directeur du service de santé vient d'adresser aux corps de troupes des instructions, pour arrêter la propagation de la tuberculose. Nous y relevons les recommandations suivantes :

« J'attache la plus grande importance à ce que l'on éloigne immédiatement de l'armée les hommes qui présentent les symptômes de la tuberculose; cette maladie est si souvent liée à ce qu'on appelle la *faiblesse de constitution*, que les médecins experts devront examiner, spécialement à ce point de vue, tous les jeunes soldats qui leur paraîtront être délicats; ils se garderont bien cependant de baser expressément leurs propositions de réforme et d'ajournement sur l'insuffisance du périmètre thoracique, l'expérience journalière ayant prouvé qu'il n'y avait point de rapport absolu entre le développement de ce périmètre et l'intégrité des organes respiratoires; ils motiveront exclusivement leurs propositions sur les signes que révèlent à la fois l'auscultation, la percussion et l'ensemble constitutionnel de l'individu.

« Tout homme présentant des signes certains de *bronchite spécifique* sera proposé immédiatement pour la réforme; ceux chez lesquels on ne constatera que l'imminence morbide de la tuberculose *seront ajournés à trois mois.* »

Cette méthode, partiellement appliquée, a donné des résultats appréciables. Ainsi, en 1867, la phtisie causait 2.23 décès pour 1.000; en 1877, elle ne causait plus que 1.45 pour 1,000, et en 1887, la proportion tombait à 0.99 décès pour 1,000. Ce dernier chiffre est, à peu de chose près, celui qui a été relevé dans l'armée prussienne (0.83 0/00), tandis que la mortalité est de 2.14 0/00 en Angleterre, 1.7 0/00 en Autriche, et de 1.1 0/00 en Belgique. Au point de vue de la morbidité par tuberculose, la situation de l'armée française est de beaucoup préférable à celle des autres pays d'Europe, comme le prouvent les chiffres suivants : France, 2.6 0/00; Prusse, 3.11 0/00; Belgique, 4.3 0/00; Autriche, 4.8 0/00; Angleterre, 10 0/00.

— Nous donnons ci-dessous à titre de document relatif à la question de la suppression des fosses d'aisance fixes et de la pureté des eaux potables, le rapport que le ministre de la guerre vient d'adresser au président de la République, relativement à la diminution des cas de fièvre typhoïde dans les établissements militaires :

« Mon rapport du 16 juin 1889 vous a fait connaître les principales mesures adoptées par mon département pour améliorer l'état sanitaire des troupes, et notamment les efforts poursuivis depuis dix-huit mois pour combattre les ravages de la fièvre typhoïde.

J'ai exposé que la suppression des fosses d'aisance fixes et surtout la pureté des eaux potables apparaissaient comme les deux conditions les plus sûres pour atténuer, sinon pour conjurer entièrement cette terrible maladie.

Grâce aux crédits votés par les Chambres, des résultats importants ont été obtenus en 1889 ; la réforme sera à peu complète à la fin de l'année 1890. Les renseignements statistiques fournis par la direction du service de santé témoignent que le progrès hygiénique est déjà sensible en 1889. C'est le résumé de cette statistique que j'ai l'honneur de placer sous vos yeux.

D'après un état dressé avec beaucoup de soin par le service du génie, à la suite des analyses bactériologiques exécutées au laboratoire du Val-de-Grâce, un tiers environ des établissements militaires était alimenté, au mois de juillet 1888, par des eaux susceptibles de développer des épidémies ; car le bacille caractéristique de la fièvre typhoïde ou d'autres germes infectieux y avaient été observés en quantité parfois très considérable. Les deux autres tiers, bien qu'alimentés avec de l'eau réputée bonne, ont donné sur plusieurs points de dures déceptions, dues le plus souvent à ce que des précautions suffisantes n'ont pas été prises pour protéger les sources ou les réservoirs contre le mélange avec les eaux contaminées.

Les établissements où l'eau est défectueuse, représentent, tant en France qu'en Algérie, 230,000 places disponibles correspondant à un effectif réel d'environ 175,000 hommes.

Les mesures prises pour protéger ce nombreux personnel ont varié suivant les localités. Depuis le mois de juillet 1888 jusqu'au 31 décembre 1889, 92 établissements ont reçu des eaux de source de bonne qualité, 64 ont été dotés de filtres perfectionnés ; dans 36 établissements, on apporte provisoirement de l'eau avec des tonneaux ; dans 122, des puits contaminés ont été sévèrement condamnés. Les 156 établissements où l'eau a été soit changée, soit purifiée par le filtrage, représentent 77,000 places disponibles et le tiers environ de la tâche totale est accompli. La réforme, quoique partielle, a déjà eu son contre-coup dans les relevés de la statistique médicale. Si l'on compare, en effet, la morbidité et la motilité, dues à la fièvre

typhoïde en 1889, avec la moyenne des trois années précédentes, on trouve, pour l'ensemble des dix-huit corps d'armée de France, les chiffres suivants :

Désignation.	1889	Moyenne des trois années précédentes.	Diminution en 1889.	Proportion pour 100 en moins.
Nombre de cas de fièvre typhoïde.......	4.412	6.215	1.803	29
Nombre des décès par la fièvre typhoïde..	641	843	202	24

Ainsi la mortalité a diminué d'un quart et la morbidité dans une proportion encore plus grande.

Ces résultats sont d'autant plus satisfaisants que la statistique de 1889 se trouve exceptionnellement grossie des suites d'un accident qui, on doit l'espérer, ne se renouvellera plus. Je veux parler de la terrible épidémie de Dinan, due à l'infiltration de liquides impurs dans les eaux alimentaires des casernes de cavalerie, et qui a produit, à elle seule, plus du huitième des cas de fièvre typhoïde dans toute l'année.

Les travaux se poursuivront très activement en 1890. Des marchés viennent d'être passés pour l'installation de filtres dans tous les établissements où une bonne eau de source ne paraît pas pouvoir être amenée prochainement. Ces filtres, qui ont donné lieu à de laborieux essais, sont de deux sortes, suivant que les eaux à purifier arrivent en pression naturelle ou sont dépourvues d'une pression suffisante. Dans le second cas, l'appareil filtrant est complété par un récipient métallique dans lequel, à l'aide d'une pompe à bras, on produit artificiellement une pression de 2 à 3 atmosphères. Cette pression est nécessaire pour assurer un débit convenable à travers les bougies de porcelaine, du système Chamberland, servant à la purification et sujettes, on le sait, à un encrassement rapide. Grâce à cet appareil ingénieux, 15 bougies fournissent largement l'alimentation de 100 hommes. Il reste actuellement à installer, en France et en Algérie, 23,000 bougies et 600 caisses à pression. Les livraisons sont échelonnées à raison de 2,000 bougies et de 50 appareils par mois. Dans un an, tout le travail sera terminé. L'ensemble de nos établissements sera dès lors doté d'eau de bonne qualité.

D'autre part, la suppression des fosses fixes et leur remplacement par des fosses mobiles ou par l'évacuation à l'égout seront très avancés, en même temps que les cabinets auront été pourvus d'obturateurs et, autant que possible, des moyens de lavage qui leur manquent trop souvent aujourd'hui.

A ce moment, je ne crois pas trop m'avancer en disant que la mortalité et la morbidité de la fièvre typhoïde seront diminuées des trois quarts. Le fait n'apparaîtra pas entièrement dans la statistique de l'année 1890, puisque les travaux vont s'échelonner de mois en mois; mais il sera manifeste en 1891. Cette prévision ne sera pas jugée téméraire, si l'on songe que dans le gouvernement militaire de Paris, où les casernements *intra-muros* ont été pourvus d'eau de source en 1888, mais où il existe encore un certain nombre de casernements à Courbevoie, à Vincennes, à Versailles, etc., alimentés avec de l'eau défectueuse, les résultats déjà obtenus sont les suivants :

Désignation.	1889	Moyenne des deux années 1886 et 1887.	Diminution en 1889.	Proportion pour 100 en moins.
Nombre des cas de fièvre typhoïde.....	531	1.270	739	58
Nombre des décès par la fièvre typhoïde..	82	136	54	40

— La Chambre des députés a adopté le projet de loi portant création d'une école de santé de la marine et de trois écoles annexes à Brest, Rochefort et Toulon.

D'après les déclarations du ministre de la marine, l'Ecole de santé de la marine sera assimilée complètement à l'Ecole navale; ses élèves seront casernés dans un établissement spécial et soumis à la discipline militaire; ils auront les mêmes devoirs, les mêmes privilèges que les élèves de l'Ecole navale et, par conséquent, ils porteront comme eux un uniforme.

Les mesures relatives à l'admission des élèves, au fonctionnement des Ecoles de médecine navale et à l'organisation générale du service et des cours d'application dans les Ecoles annexes (ces cours ont été demandés par la commission et acceptés par le gouverne-

ment) seront réglés par décret présidentiel et par décision du ministre de la marine.

L'Ecole principale, qui sera créée près d'une Faculté de médecine de l'Etat, fonctionnera à partir du 1er novembre prochain. Comme nous l'avons déjà dit, c'est la ville de Bordeaux qui sera désignée ultérieurement pour être le siège de cette Ecole.

BIBLIOGRAPHIE

MALADIES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE. TUBERCULOSE ET AUSCULTATION, par le professeur J. GRANCHER. — L'ouvrage de M. le professeur Grancher écrit, imprimé et tiré en partie dès 1883, était impatiemment attendu par le public médical lorsque surgit la découverte du bacille de la tuberculose. Dès lors, la nécessité s'imposait à un esprit aussi ouvert aux données nouvelles que celui de l'auteur, d'apprendre, afin de parfaire son œuvre, la bactériologie, « cette science qui nous promettait tant de fruits ». Pour cette raison et pour d'autres, exposées par M. le professeur Grancher dans sa préface, les *Maladies de l'appareil respiratoire* n'ont pu voir le jour qu'en 1890. Le lecteur ne saurait se plaindre de ce retard qui lui vaut un livre magistral d'une perfection achevée.

Les premiers chapitres y sont consacrés à la description de la *structure des poumons*, de leur *développement* et de leur *physiologie*. Ils constituent une entrée en matière naturelle, émaillée de recherches originales, parmi lesquelles il faut tout particulièrement citer celles qui concernent les lymphatiques pulmonaires.

Les chapitres ultérieurs traitent de la *respiration normale*, de la *percussion* et de *la palpation*, des *respirations anormales*, des *bruits adventices* et des *souffles*.

Puis est abordée l'étude de la *tuberculose pulmonaire et pleurale*, de ses *formes cliniques*, de *son diagnostic*, de *ses lésions anatomiques*, de *la thérapeutique* et de *la prophylaxie* qu'elle comporte.

Les pages qui traitent du *diagnostic précoce de la phthisie commune* sont particulièrement dignes de la méditation des médecins. M. Grancher montre bien que ce diagnostic peut et doit être porté d'une part bien longtemps avant l'apparition de la submatité, de la bronchophonie et des craquements, c'est-à-dire des signes qui sont considérés par les classiques, comme ceux du premier degré de la phthisie et d'autre part bien longtemps avant l'apparition des bacilles dans

les crachats. Pour arriver au diagnostic de la tuberculose pulmonaire en germination, diagnostic d'autant plus utile,qu'à ce moment, la thérapeutique est souvent puissante, il faut s'aider des probabilités tirées de l'examen de l'état général et des caractères de fixité et de localisation des modifications du murmure respiratoire : « toute respiration anormale, quand elle est fixe et localisée au sommet et surtout à un seul sommet, peut suffire à ce diagnostic, et parmi les altérations du murmure vésiculaire, celle de la douceur, du moelleux physiologiques est la plus précoce et par conséquent la plus importante ».

Le chapitre afférent à la *tuberculose pleuro-pulmonaire* n'est pas digne d'une moindre attention. Quel intérêt n'y a-t-il pas en présence d'une pleurésie, à reconnaître l'état du poumon sous-jacent à la plèvre altérée? M. le professeur Grancher a bien établi la valeur de l'affaiblissement sous-claviculaire du murmure vésiculaire coexistant avec le tympanisme et l'augmentation du frémissement vocal. Sous la clavicule du côté affecté par la pleurésie, le son est-il tympanique, les vibrations thoraciques sont-elles exagérées, le murmure vésiculaire affaibli, en d'autres termes, le schème nº 2 exprimé par + + — est-il réalisé, que, en dehors de certaines conditions soigneusement indiquées, le sommet du poumon doit être considéré comme étant le siège d'une altération qui, dans l'espèce, est le plus souvent de nature tuberculeuse.

Nous sortirions des limites que nous avons dû nous fixer, si dans cette analyse, nous voulions signaler au lecteur toutes les notions nouvelles sur la tuberculose qu'il trouvera dans le livre de M. Grancher. Chacun sait la part qu'a prise l'auteur à l'édification de l'histoire anatomique du tubercule, de ses tendances évolutives, de son unité sous des apparences diverses et par suite, il est superflu de dire la compétence avec laquelle il a pu traiter les problèmes *d'anatomie pathologique* qu'il a abordés.

Les questions relatives à la *propylaxie* et *au traitement* de la phthisie sont agitées avec une égale autorité. Il faut, entre autres, mentionner les développements donnés par M. Grancher aux chapitres intitulés : *Tuberculose et mariage, Tuberculose et contagion.*

Enfin, après une analyse minutieuse des *symphyses pleurales*, les *Maladies de l'appareil respiratoire* se terminent par l'étude d'un état pathologique du poumon, la *splénopneumonie*, nouvellement séparé des états voisins et pour lequel d'ores et déjà divers esprits ont proposé la désignation de *maladie de Grancher.*

A. Gilbert.

Leçons sur la syphilis tertiaire et la syphilis héréditaire, par M. le Dr Charles Mauriac, médecin de l'hôpital du Midi (J.-B. Baillière, édit., 1 volume grand in-8 de 1,168 p., 1890). — Ce volume est la continuation de celui que l'auteur publia en 1883 sur la syphilis primitive et la syphilis tertiaire. A eux deux, ils constituent un *traité complet de la syphilis*. Le mot de traité leur convient, parce que les leçons se succèdent et s'enchaînent comme les chapitres d'un ouvrage didactique, avec la même unité dans le plan, la même homogénéité dans la composition, et parce que, tout en étant inspirées par les faits, elles les encadrent méthodiquement, au lieu de courir après eux, suivant les hasards de la clinique.

Ce volume sur la syphilis tertiaire et héréditaire a dû prendre de grandes proportions pour rester en harmonie avec les développements qui avaient été donnés à la syphilis primitive et à la syphilis secondaire. Il comprend près de 1200 pages dont un grand nombre en texte serré.

Le discours préliminaire sur la pathologie générale de la syphilis tertiaire est d'une importance capitale : autrefois, les accidents secondaires étant considérés comme non contagieux, c'était entre la syphilis primitive et la syphilis secondaire qu'on plaçait la limite de virulence des produits morbides. Maintenant qu'il est reconnu depuis un quart de siècle que les accidents secondaires sont contagieux au même titre que le syphilome primitif, cette grande ligne de séparation basée sur la virulence et la non-virulence doit être transportée après la période secondaire. Aussi, l'étude de la contagiosité des accidents est-elle longuement traitée, et bien à sa place au début de ce livre.

Passant ensuite en revue les différentes classifications qui peuvent servir de fondement pour l'examen de l'évolution de la syphilis, M. Mauriac démontre que la topographie des accidents ne doit pas être admise comme principe de classification, et il donne les raisons pour lesquelles on doit préférer la méthode basée sur la chronologie des manifestations morbides.

Après la séméiologie et le processus de la syphilis tertiaire, l'auteur étudie les différentes diathèses qui peuvent coexister avec la syphilis, l'arthritisme, l'alcoolisme, la tuberculose, le traumatisme. Puis il jette un coup d'œil d'ensemble sur l'anatomie pathologique du tertiarisme, scléroses et gommes. Notons en passant que dans cet ouvrage, l'anatomo-pathologie a été rédigée avec un soin tout particulier et que l'ensemble des questions qui s'y rattache n'occupe pas moins de 300 pages.

Enfin, nous ne saurions omettre de parler encore des pages très intéressantes consacrées à l'origine de la syphilis et aux recherches microbiennes de Hallier, Salisburg, Lorstorfer, Klebs, Aufrecht, Obrasezow, Birch-Hirschfeld, Martineau et Hamonic, Morison, Lustgarten, Horand et Cornevin, Cognard et Vittone, etc. D'après M. Mauriac, le tertiarisme est probablement, lui aussi, d'origine bactérienne.

L'étude générale de la syphilis tertiaire est terminée par un aperçu statistique sur la fréquence et la chronologie de la syphilis tertiaire.

Dans les deux premières leçons consacrées à la syphilis tertiaire des organes génito-urinaires, l'auteur passe en revue les syphilomes du gland, du prépuce, du méat, du filet, du testicule, des organes génitaux de la femme, et étudie en détail le phagédénisme génital tertiaire avant de décrire la *sclérose des corps caverneux* et la *syphilose des reins.*

Ces deux questions ont été magistralement traitées par l'auteur dans des études particulièrement intéressantes qui ont été publiées sous forme de mémoires. La syphilose des reins a paru dans ce journal.

La troisième et la quatrième leçon consacrées aux affections syphilitiques du système locomoteur, à la syphilose précoce et tardive du système osseux, aux fractures spontanées, à la syphilose articulaire, enfin à celle des muscles et des tendons. Dans les myopathies syphilitiques, de longs développements sont consacrés à l'affection du biceps, au torticolis et au lombago syphilitiques. M. Mauriac a d'ailleurs déjà publié des recherches personnelles sur ce sujet.

Les affections syphilitiques de l'appareil respiratoire sont étudiées dans les 5e et 6e leçons. La 5e leçon est consacrée à la syphilose pharingo-nasale, à l'étude des ulcérations, difformités, adhérences normales des fosses nasales, du pharynx et du voile du palais. Vu son importance, l'auteur a étudié avec soin le diagnostic du coryza syphilitique, des ulcérations de l'amygdale, de la scrofulose, et de la syphilose pharyngo-nasale.

Dans la 6e leçon, les syphiloses du larynx de la trachée, des bronches et du poumon ont été magistralement traitées.

La syphilose du larynx a été étudiée jusque dans ses moindres détails et a paru dans les *Archives de médecine.* Les différentes formes de laryngopathies et de laryngoplégies ont toutes été décrites; tous les moyens diagnostic ont été sévèrement discutés, et, pour le traitement, les procédés, surtout les procédés chirurgicaux les plus récents, ont été savamment exposés.

Même abondance de faits, même richesse de détails, même profondeur de vues dans la description de la sclérose pulmonaire, des gommes pulmonaires, de la consomption pulmonaire syphilitique, dans l'étendue des complications, et des coïncidences et du diagnostic des pneumosyphiloses.

Nous recommandons expressément la lecture de ces deux leçons dont l'ensemble constitue un petit traité vraiment remarquable de la syphilis tertiaire de l'appareil respiratoire.

La 7e leçon sur la syphilis de l'appareil digestif présente une description très complète des labiopathies tertiaires et des glossopathies et du psoriasis lingual. La syphilis du foie a été étudiée avec beaucoup de soin. Cette leçon non moins importante que les précédentes est terminée par l'étude des rapports de la syphilis avec le diabète.

La 8e leçon a pour objet les affections tertiaires du système circulatoire : cardiopathies, anévrysmes syphilitiques de l'aorte, des anévrysmes intracraniens, artériopathies diverses, angine de poitrine syphilitique, etc.

Les 9e et 10e leçons traitant des affections du système nerveux et des organes des sens, occupent une grande place dans le volume et présentent un haut intérêt. Les encéphalopathies syphilitiques ont été longuement étudiées et l'auteur a cherché à rendre aussi claires que possibles les descriptions des différentes formes des cérébro-syphiloses ainsi que leur diagnostic et leur traitement. Il distingue trois groupes de cérébro-syphiloses : suivant la prédominance de phénomènes paralytiques, de phénomènes convulsifs, de phénomènes psychiques. La folie et la paralysie générale syphilitiques ont été l'objet d'une description spéciale qui ne manquera pas d'intéresser à cause de son actualité. Mais ce qui, peut-être, est encore plus à l'ordre du jour, c'est la partie consacrée aux déterminations de la syphilis sur la moelle épinière. M. Mauriac a étudié cette grande question d'une façon approfondie après une vue d'ensemble sur les myélopathies. Il en a décrit deux groupes : celles dans lesquelles la paraplégie est le fait capital et celles où prédominent les phénomènes du tabes. Pour lui, le premier groupe est beaucoup plus spécifique que le second et il émet des doutes sur la fréquence qu'on attribue trop gratuitement au lobe syphilitique.

Les affections des organes des sens ont été rédigées avec beaucoup de détails, particulièrement celles de l'appareil de division.

Enfin, l'auteur a exposé l'histoire de la syphilis tertiaire dans une centaine de pages de texte où il a trouvé moyen d'étudier, d'analyser

et de discuter toutes les formes de l'hérédo-syphilis et tous les problèmes qui relèvent de cette question si importante. M. Mauriac a réuni et résumé le plus souvent sous forme de proposition, les traits caractéristiques de cette maladie. Grâce à cette concision, à la méthode suivie, à la clarté de l'exposition, on pourra aisément étudier et comprendre l'hérédo-syphilis dont il était parfois bien difficile de se faire une idée nette à la lecture des ouvrages ou monographies publiés jusqu'à ce jour sur ce sujet. Auprès des considérations générales sur l'hérédo-syphilis, l'auteur a successivement étudié l'étiologie, les différents modes de transmission héréditaire, la fréquence et la description anatomique et clinique de la syphilis tertiaire, fait suite, l'hérédo-syphilis fœtale précoce et tardive, la syphilis post-conceptionnelle, la syphilis infantine acquise et leur traitement. L'étude de la syphilis héréditaire est terminée par des considérations sur la syphilis entre nourrissons et nourrices.

M. Mauriac a eu le mérite de nous donner le traité de la syphilis le plus complet qui existe soit en France, soit à l'étranger. Mais l'étendue du volume ne lui ôte rien de sa clarté. L'intelligence du texte est parfaite dès la première lecture. D'ailleurs, le style brillant et facile de l'auteur rend attrayante l'étude des questions même les plus ardues de la syphilis tertiaire et de la syphilis héréditaire. (J.-H.)

Syphilis et santé publique, par T. Barthélémy — Entré par la porte du concours à St-Lazare, Barthélemy offre comme don de joyeux avènement au public, un petit livre de 350 pages sur la syphilis et ses rapports avec la santé publique, c'est-à-dire un nouveau livre sur la prostitution. J'ai dit que c'était au public, et j'entends par là au public en général, plus qu'à notre monde médical relativement restreint que Barthélemy s'adressait, il n'est besoin pour s'en convaincre que de feuilleter le livre, de jeter un coup d'œil sur les illustrations qui égaient le texte, le profane y coudoie le religieux, la vierge aux vérolés, regarde d'un œil indulgent les victimes tachetées (p. 228) tandis qu'une accorte « inviteuse » (p. 16) souhaite la bienvenue aux lecteurs de son regard effronté. Si donc le livre ne se recommandait à nous médecins, que par ce côté « documentaire » et « fin de siècle », notre tâche serait bientôt remplie. mais par bonheur, malgré ces allures un peu étranges, il renferme de nombreux chapitres scientifiques sur lesquels il est bon d'appeler l'attention, pour les louer souvent et les critiquer quelquefois. Je ne veux pas revenir sur le premier chapitre du livre où Barthélemy a bien montré la puissance nocive de

l'alcool sur la syphilis, non plus que sur les dangers créés par les brasseries, où les inviteuses alcoolo-syphilitiques sèment autour d'elles la maladie chantée par Fracastor; le jeune médecin de St-Lazare a fait là une œuvre utile en signalant ce que sont ces maisons et la nécessité de les surveiller aussi exactement que les « autres ».

Avec une grande chaleur de cœur — les sceptiques diront avec une pointe de naïveté — Barthélemy prend la défense des imprudents, des malheureux, de tous ceux en un mot que la syphilis atteint plus ou moins justement. Comment ne pas partager son émotion alors qu'il s'agit de l'enfance, des « femmes de foyer » infectées par les « femmes de rue » de toute cette légion d'innocents ! La mortalité syphilitique infantile, qui ne la connaît ! et aussi ce que deviennent ceux qui réchappent. Barthélemy nous a peint d'après son maître Fournier, et l'on peut penser si la touche est exacte, l'habitus et le facies, le développement tardif et incomplet de ces malades, les déformations craniennes, nasales, osseuses et aussi les lésions oculaires, auriculaires, testiculaires, les altérations dentaires, et surtout les lésions viscérales. En ce qui concerne ces dernières il est de toute équité de reconnaître que Barthélemy a des droits à revendiquer ici plus et mieux que d'être l'historiographe de la syphilis héréditaire, ses apports personnels sont réels, l'étude des lésions hépatique et rénale dans l'hérédo-syphilis est un de ses meilleurs titres scientifiques. J'en dirais autant de ce qu'il nomme la syphilis constitutionnelle *latente*, que personne que je sache avant la thèse de Riocreux, inspirée par Barthélemy, n'avait étudiée. Tel est le plan de la première partie du livre que nous analysons; après le tableau des mutilations infligées aux syphilitiques, tant dans leur personne que dans leur descendance, après nous avoir montré « l'invalide de la syphilis », et par la plume et par le pinceau (p. 40), l'ardent médecin de St-Lazare nous convie dans la seconde partie de son ouvrage à examiner avec lui ce qu'il faut faire pour combattre la dissémination du « mal » et s'attaquant résolument aux questions d'hygiène sociale, il invite « le monde médical entier à une sorte de croisade contre les abus de la soi-disant police des mœurs, et plus encore contre l'inertie administrative.

A parler net, j'ai grand peur que toute cette chaleur éloquente ne réussisse guère à faire avancer la question, si fréquentes que soient les adjurations à l'Académie de médecine, aux corps constitués, la syphilis continuera à frapper ses coups en aveugle, tout comme la tuberculose ou l'alcoolisme poursuivent leurs méfaits, encore que l'on aie décrété des lois sur l'ivresse ou des instructions précises sur le

bacille de Koch. Mais ceci sort du domaine de la critique, et j'ajoute même est d'un mauvais exemple, trahissant cette sorte de fatalisme qui nous entoure et contre lequel des zélateurs comme Barthélemy protestent. Quels sont les moyens proposés par le nouveau médecin de St-Lazare, après tant d'autres pour endiguer le flot sans cesse montant de la vérole? la nécessité de surveiller la prostitution clandestine. De cela tout le monde est d'accord, mais est-ce une possibilité? Suffira-t-il de transformer l'agent des mœurs — individu louche — en *Inspecteur de la salubrité*, pour en fajre ce personnage digne et considéré qui défendra nos foyers contre la vérole? Barthélemy semble le croire, j'avoue que sa confiance me rend songeur.

Enfin, il faut bien le dire, la prostitution clandestine répond à un besoin « psychique » contre lequel le besoin «physique» de la prostitution réglementée ne prévaudra pas. Quoi qu'on en dise, le jour où une vénérable matrone descendante en ligne indirecte de celles qui présidaient aux épreuves du «Congrès «inspectera» le client de la maison Tellier, la dite maison pourra fermer, m'étant laissé dire que c'est avec un manteau couleur de muraille que les clients venaient ; mais qu'est cette clientèle spéciale, sérieuse, craintive jusqu'en ses plaisirs, à côté de cette horde de « suiveurs » « *querens quem devoret* » et à laquelle la prostitution clandestine donne la vérole, il est vrai, mais aussi la couleur de galant mystère si propice aux pratiques vénériennes. Comment enfin et à quelles limites s'arrêtera l'inquisition de la prostitution clandestine? Telle demi-mondaine de marque, telle élégante « agenouillée », tarifiée à une cote plus élevée que sa consœur du trottoir, restera-t-elle astreinte à la « carte de santé », et si si vous ne le faites pas, de quel droit imposera-t-on la dite carte à la fille qui rôde?

Oui, il y a *urgence* d'une loi sanitaire, le projet de Fournier, celui que Barthélemy propose sont choses utiles, mais je le crains, ils ne sont pas réalisables, ce sont des projets de « cabinet » et rien de plus. Est-ce à dire qu'il faut assister impassibles aux méfaits de la vérole, qu'il nous faut pratiquer la politique du laisser aller, je ne le pense pas ; qu'enfin nous ne devons pas applaudir, encourager de nos éloges des efforts comme celui que Barthélemy tente après tant de devanciers, loin de moi pareille pensée, mais comment croire, alors que tant d'intérêts contradictoires sont en jeu, que les moyens proposés sont si aléatoires, pour ne pas dire si impuissants! Souhaitons en terminant qu'il n'advienne pas de la campagne menée si juvénilement par Barthélemy, ce qui arrive en Amérique où l'alcoo-

lisme va sans cesse grandissant en même temps que les sociétés de tempérance se multiplient, ou comme en France, dont la régie s'enrichit chaque jour plus, encore que sur tous les modes, certaine association nous chante les méfaits du tabac.

JUHEL-RÉNOY.

TECHNIQUE DES PRINCIPAUX MOYENS DE DIAGNOSTIC et de *Traitement des maladies des oreilles et des fosses nasales*, par le professeur SIMON DUPLAY. (Asselin et Houzeau, Paris 1890.) — Enseigner aux élèves et aux praticiens la manière de se servir des divers instruments d'exploration qui permettent le diagnostic des maladies des oreilles et des fosses nasales, ainsi que le mode d'application des principaux moyens de thérapeutique mis en usage dans le traitement de ces maladies ; tel est le but, essentiellement pratique, que s'est proposé l'auteur.

— La première partie de ce travail est consacrée aux maladies des oreilles.

Après avoir exposé les préceptes à suivre dans l'exploration méthodique de l'oreille externe, le mode d'application du spéculum auris, l'aspect normal de la membrane du tympan, l'auteur insiste spécialement sur le cathétérisme de la trompe d'Eustache, les divers moyens propres à provoquer la circulation de l'air dans l'oreille moyenne, et l'examen de l'état de la fonction auditive. De nombreuses figures contribuent à faire mieux saisir encore les temps principaux de ce manuel opératoire.

Sont ensuite passés en revue les divers moyens de traitement qui conviennent, soit aux maladies de l'oreille externe et de la membrane du tympan et qui sont applicables, par la voie du conduit auditif, soit aux maladies de l'oreille moyenne et qui sont applicables par la voie de la trompe d'Eustache. En raison de l'utilité incontestable et de l'emploi si fréquent des irrigations dans le traitement des maladies des oreilles, le professeur Duplay insiste longuement sur leur technique, et les précautions à prendre pour qu'elles soient efficaces.

— La deuxième partie renferme, d'une facon analogue, les moyens pratiques d'explorer les fosses nasales : qu'on examine ces cavités d'avant en arrière (rhinoscopie antérieure) avec le spéculum de l'auteur, ou qu'on les examine au contraire d'arrière en avant (rhinoscopie postérieure) par un procédé semblable à celui de la laryngoscopie.

Dans le traitement des maladies des fosses nasales, comme tout à l'heure dans celui des maladies de l'oreille, ce sont les injections, les douches naso-pharyngiennes, qui sont le plus souvent employées, et, partant, les plus minutieusement décrites. Toutes ces manœuvres sur la muqueuse pituitaire seront d'ailleurs facilitées par l'emploi de la cocaïne dont l'auteur a soigneusement dicté les règles d'application.

M. J.

Les progrès de l'art dentaire. — Historique et description de l'art du dentiste, par A. Tayac. (Baillière et fils, éditeurs, 1890.) — L'ouvrage est divisé en cinq parties.

Dans la première partie, après un rapide exposé d'anatomie physiologique de la bouche, l'auteur insiste sur la négligence qu'ont beaucoup de personnes pour les soins à donner à la bouche et aux dents. C'est à ce défaut d'hygiène qu'il faut rapporter les nombreuses affections buccales et dentaires, et certains troubles des fonctions digestives. L'auteur donne ensuite quelques conseils pratiques pour l'entretien de la bouche et la conservation des dents.

L'évolution des dents fait le sujet de la deuxième partie après l'étude complète de leur sortie des maxillaires, l'auteur indique les procédés à employer pour assurer leur emplacement normal.

Il trace un curieux historique de l'art dentaire pendant l'ancienne civilisation et donne une description : de la carie dentaire avec ses quatre périodes, — des fluxions, — des nécroses d'origine dentaire, — de la carie sèche, qu'il fait suivre d'une énumération des principales opérations destinées à enrayer les progrès des maladies des dents, à faire cesser leur acuité et prévenir leurs récidives. Il termine par deux observations d'anomalies dentaires.

La troisième partie traite des déchaussements, de l'usure et de l'ébranlement des dents. Outre le déchaussement provoqué par le tartre, et dont la guérison rapide est obtenue par le nettoyage des dents, l'enlèvement du tartre et l'application de collutoires et bains de bouche antiseptiques, l'auteur signale le déchaussement diathésique très heureusement combattu par l'application de petites galeries ou tuteurs qui maintiennent exactement et assujettissent rapidement les dents déchaussées. Dans un chapitre spécial il nous donne l'historique des principales substances anesthésiques : chloroforme, — chloral, — protoxyde d'azote, — bromoforme, — bromure d'éthyle, — éther. Il fait un examen critique des divers produits employés.

La quatrième partie est consacrée à l'étude des divers procédés

d'obturation des dents, plus particulièrement des aurifications, des opérations désignées sous le nom de reconstitution totale des couronnes, enfin un dernier chapitre est réservé au redressement des dents.

Dans la cinquième partie, l'auteur a voulu nous donner quelques notions sur la prothèse dentaire. Après avoir passé en revue, assez rapidement, les substances employées dans la fabrication des pièces et dentiers artificiels : vulcante; celluloïde; platine; or; alundinium; ivoire; il consacre quelques pages aux obturateurs de la voûte palatine.

De nombreuses figures intercalées dans le texte permettent au lecteur de prendre une notion claire et exacte des instruments et appareils. Ce livre sera consulté avec fruit par toute personne désireuse de s'instruire de l'art dentaire; et le praticien y puisera aussi d'utiles renseignements. P. P.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Manuel de diagnostic médical et d'exploration clinique, par le professeur Spillmann et P. Haushalter, chef de clinique. (Paris, Masson, 2. édit., 1890.)

Si le temps est aux manuels, il faut dire qu'ils sont généralement très bien faits et réussissent d'ordinaire. Voici le manuel de Spillmann à sa deuxième édition : elle aura certainement le succès de la première.

Manuel pratique d'hygiène à l'usage des médecins et des étudiants, par le docteur Guiraud, ancien interne des hôpitaux. (Paris, Steinheil, 1890.)

Ce manuel est en plein dans le mouvement qui rénove en ce moment l'hygiène; il est très complet et écrit d'une façon très claire et très concise.

Précis d'électrothérapie, par le docteur Larat, précédé d'une préface par le professeur Gariel. (Paris, Lecrosnier et Babé, 1890.)

On peut dire aussi de ce précis : *multa precis.* « Ce livre peut contribuer, dit le professeur Gariel, à former une génération de médecins, qui feront progresser l'électrothérapie, sinon directement, au moins indirectement, en recueillant des observations précises, et par là il aura rendu un réel service à l'art de guérir. »

L'analyse du suc gastrique, sa technique, ses applications cliniques et thérapeutiques, par le docteur G. Lyon. (Steinheil, Thèse de Paris, 1890.)

Excellent travail où se trouvent exposés et habilement critiqués tous les documents sur le sujet et qui donne les résultats certains au point de vue clinique.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. DAVY, 52, rue Madame.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

MAI 1890

MEMOIRES ORIGINAUX

LES TROUBLES SENSORIELS, ORGANIQUES ET MOTEURS, CONSÉCUTIFS AUX TRAUMATISMES DU CERVEAU,

Par le Dr AZAM,
Professeur à la Faculté de médecine de Bordeaux,
Correspondant de l'Académie de médecine de Paris, etc.

AVANT-PROPOS

En février 1881, j'ai publié un travail sur les troubles intellectuels, provoqués par les traumatismes du cerveau. Aujourd'hui, et comme suite à ce mémoire, je vais m'occuper des troubles apportés dans les fonctions sensorielles organiques et motrices, par les lésions traumatiques de cet organe; mais je n'étudierai que les troubles *tardifs*, trouvant peu d'intérêt dans l'étude des conséquences immédiates du traumatisme, laquelle est très bien faite ailleurs. — J'ai peu de choses à ajouter à ce que j'ai dit, il y a neuf ans, au sujet des troubles intellectuels ; il a été cependant publié des faits intéressants parmi lesquels je citerai le suivant :

Le Dr Châtelain a communiqué aux Annales Médico-Psychologiques de novembre 1889, sous le titre de « *Un cas de Psychose épileptique* », une observation intéressante dont voici le résumé :

Un jeune homme de 19 ans, de bonne famille, bien élevé, et n'ayant jamais manifesté de dérangement intellectuel propre-

ment dit, entre un jour, chez un chapelier à Neufchâtel, et demande à voir des chapeaux, les marchande, les examine et cause longuement avec le marchand auquel il a donné son nom et son adresse, puis sans motif, se précipite sur lui et le frappe à la tête avec sa cravache; après une courte lutte, il s'enfuit, emportant un chapeau neuf à la place du sien sur lesquel est inscrit son nom ; on l'arrête, et le magistrat, se refusant à voir un acte raisonné dans cette agression et ce vol, fait faire une enquête ; alors on découvre que ce jeune homme, appartenant à une famille d'aliénés et de névropathes, a eu d'autres absences semblables, et des impulsions aussi peu raisonnées ; cette enquête faite, il l'acquitte comme irresponsable. Je relève dans cette enquête, parmi les commémoratifs, qu'à l'âge de cinq ans, ce jeune homme a fait une chute sur la tête suivie de perte de connaissance ; et qu'un peu plus tard il a été renversé par une voiture et que cet accident a été suivi d'une nouvelle perte de connaissance.

M. Châtelain ne me paraît pas avoir ajouté une importance suffisante à ces faits ; pour moi, ils sont un élément considérable, dans l'étiologie de la singulière aberration qui a poussé ce jeune homme à battre et à voler ce chapelier ; est-ce de l'épilepsie larvée ou psychique, comme l'auteur la nomme ; ou est-ce quelque autre trouble mental encore innommé et difficile à classer?... Je n'ai qu'à constater que longtemps après deux traumatismes cérébraux suivis de perte de connaissance, un homme, bien portant d'ailleurs, commet un acte dont il a été, à juste raison, jugé irresponsable, et je demeure convaincu qu'entre les traumatismes et l'acte commis, il existe une relation de cause à effet.

I

Troubles sensoriels et organiques.

Le cerveau est non seulement l'organe qui préside aux fonctions dites intellectuelles; mais, les diverses formes de la sensibilité et les fonctions organiques sont sous sa dépendance.

Il y a donc intérêt à étudier l'action tardive du traumatisme cérébral sur ces phénomènes.

Il faut reconnaître que, dans l'état actuel de la science, cette question est fort obscure ; surtout en ce qui touche l'action du cerveau sur le fonctionnement des organes. Il est cependant acquis, par des expériences d'une indiscutable valeur, que la lésion du plancher du quatrième ventricule provoque le diabète ; pourquoi la lésion par commotion ou ébranlement, d'une partie quelconque du cerveau, ne provoquerait-elle pas telle ou telle lésion organique ou tel ou tel état morbide d'une origine jusqu'à ce jour inconnue.

S'il est permis de raisonner par analogie, rien de plus naturel que mon hypothèse et nous ne sommes pas, après tout, si fixés sur les causes profondes des maladies, qu'on ait le droit de dédaigner cette supposition. C'est ici le cas de dire, avec M. Crookes, le grand physicien anglais : « Les hypothèses sont les poteaux indicateurs qui guident les travailleurs dans la route des recherches » ; il appartient donc à l'avenir de dire, après des observations bien faites, quel est le rôle que joue le traumatisme cérébral dans le trouble des fonctions et dans les maladies des organes ; ce rôle est peut-être plus grand qu'on ne le croit.

Voici quelques-unes des hypothèses qu'il est permis de faire.

Le système nerveux, dont le cerveau est le centre, est, à n'en pas douter, le grand régulateur des fonctions ; il préside à la juste répartition des éléments qui constituent le corps. Or, sauf les maladies virulentes, dont la cause est extérieure à nous, comme la rage, la fièvre typhoïde, la variole, etc., etc., que sont presque toutes nos maladies ? Ce sont des désordres dans la répartition des éléments normaux : la pierre, les athéromes, diverses maladies du cœur, sont du carbonate de chaux mal placé. Les carcinomes, les épithéliomas, sont des hypergenèses hétérotopiques du tissu épithélial. Les lipomes, les fibromes, la prolifération mal placée des tissus fibreux et adipeux.

Il en est de même des fonctions de sécrétion, ou des fonc-

tions de motilité. La diarrhée n'est qu'un désordre dans le fonctionnement des glandes intestinales ; l'atrophie musculaire, une diminution dans l'apport des éléments des muscles, et de leur contractilité.

Je passerais ainsi en revue toute la pathologie ; j'ajouterai, que si on pouvait douter de l'influence du système nerveux, sur la genèse des maladies, je n'aurais qu'à citer le mal perforant, nombre de maladies de peau, le zona, et la symétrie dans nombre d'affections morbides ; lipomes, gangrènes, etc. Je m'arrête, ne voulant pas entrer plus avant dans cette question de pathologie générale ; je crois en avoir assez dit pour éveiller les réflexions.

En attendant, enregistrons les faits, ces faits sont comme les pierres que taille le maçon ; après lui, vient un architecte qui les superpose pour en faire un monument ; un savant de l'avenir établira une doctrine d'après les observations que les travailleurs d'aujourd'hui auront recueillies.

Avant de rapporter des faits, je ferai une remarque générale ; le cerveau étant l'organe d'un nombre très grand de fonctions, ou de manifestations physiologiques, les observations de traumatisme cérébral sont singulièrement complexes en général, en effet, l'organe est atteint tout entier, et une vivisection, impossible chez l'homme, pourrait seule provoquer une manifestation pathologique isolée, comme par exemple le diabète, pour la piqûre du plancher du quatrième ventricule.

L'accident de chemin de fer, suivi de perte de connaissance, nous présente réunis mieux qu'aucun traumatisme, la plupart des phénomènes morbides tardifs qui sont la suite de l'ébranlement cérébral. Aussi, est-ce parmi ces blessés que je rencontrerai les principaux faits sur lesquels ce travail se base.

Où trouver, en effet, des conditions d'expérimentation plus complètes, que dans une collision de trains ? — Le voyageur, victime d'une force épouvantable, est ballotté dans son wagon comme la souris dans une ratière et comme elle, perd connaissance par ébranlement cérébral.

Parmi les faits qui ont cette origine, j'emprunte à mon

collègue à la Faculté de Bordeaux, M. le Professeur Badal, le cas suivant qu'il a publié dans les *Archives d'ophtalmologie* en 1888.

« Le 18 février 1884, le sieur X...., se trouvant, en qualité d'employé des postes dans un train de la compagnie du X...., allant de A...., à B...., il se produisit un tamponnement, par suite duquel cet employé fut projeté, la tête contre un des casiers de son wagon ; il perdit immédiatement connaissance ; et ne revint à lui, qu'un peu avant son arrivée à B... Le choc avait déterminé une plaie contuse peu étendue, de forme linéaire, siégeant vers la portion externe du sourcil droit, au voisinage de la région temporale, et une hémorrhagie assez abondante s'était produite, il n'y avait eu à la suite de l'accident, ni paralysie, ni embarras de la parole, mais le malade éprouvait de vives douleurs dans la tête, des bourdonnements dans l'oreille droite, se sentait mal à l'aise et hors d'état de se livrer à un travail actif ; toutefois, en l'absence de phénomènes graves caractérisés, le médecin de la Compagnie crut pouvoir demander à X..., de reprendre ses fonctions, ce que fit ce dernier à la date du 10 mars. Son état s'aggrava à tel point, qu'il lui fut impossible de faire son service ; il put cependant descendre seul du wagon ; mais, dans la rue, se trouvant de plus en plus mal à l'aise, il eut un vertige, s'affaissa sur le trottoir sans connaissance et fut transporté à l'hôpital de C... ; là, pendant plusieurs semaines, X... a présenté des accidents graves rapportés à une lésion cérébrale et qui ont fait craindre pour ses jours. Anesthésie et parésie musculaire généralisées, dilatation des pupilles, surdité, rétention d'urine, agitation et plaintes continuelles, douleurs vives dans la région sus-orbitaire droite au niveau de la blessure ; céphalalgie, etc., etc. »

« 4 ans après, M. Badal, examinant X..., dit ceci : « Ce qui frappe, tout d'abord dans son aspect, c'est un certain air de tristesse et de lassitude, qu'il attribue surtout à ce que les nuits sont habituellement très mauvaises ; il a de l'insomnie, son sommeil est de courte durée, troublé par des rêves ou des cauchemars pénibles ou effrayants dans lesquels figurent

très souvent des accidents de chemin de fer. Au réveil, il se trouve épuisé de fatigue et toute la journée s'en ressent. Le malade porte constamment la tête inclinée sur l'épaule droite; lorsqu'on lui demande l'explication de cette attitude, il répond que, pour tenir la tête droite, il lui faudrait s'imposer un effort pénible auquel il aime mieux se soustraire. Il semble en effet, qu'une légère contracture des muscles du cou, tend à faire prendre à la tête la position inclinée dont il vient d'être question; il est probable qu'il s'agit là, d'un trouble d'innervation musculaire, conséquence plus ou moins directe du traumatisme. Les fonctions nutritives s'exécutent bien, il y a même de l'embonpoint, et lorsqu'on l'examine complètement déshabillé, il offre l'aspect d'un homme bien musclé et suffisamment vigoureux; néanmoins, il affirme que tout travail exigeant un certain effort musculaire lui est interdit; la fatigue survient aussitôt et il éprouve en outre des maux de tête un malaise indéfinissable, qui l'obligent à s'arrêter. La marche se fait régulièrement, sans la moindre incoordination, même lorsque le malade à les yeux fermés; il peut faire d'assez longues promenades; mais il se fatigue beaucoup plus vite qu'avant son accident. Au repos, il n'y a pas de tremblement des mains, ce tremblement se produit, à un degré assez prononcé, lorsqu'on dit au malade de tenir les bras et les mains étendus pendant quelque temps; la force musculaire mesurée au dynamomètre à pression, est notablement amoindrie; il presse, de la main gauche, 28k. et beaucoup moins de la main droite. Rien de particulier du côté du cœur ni de l'appareil circulatoire.

« Le sens génésique à en croire X... serait très déprimé, il n'a pas d'érections et n'éprouverait aucun désir d'avoir des rapports sexuels, contrairement à ce qui avait lieu autrefois.

« La sensibilité générale est fort émoussée, au moins dans certaines régions; d'autre part, si le contact des corps est perçu, la sensibilité à la douleur a presque complètement disparu; il sent qu'on le touche, qu'on fait quelque chose dans le point pincé ou piqué, mais c'est tout. La sensibilité des muqueuses est manifestement altérée; on peut porter le

doigt profondément dans le pharynx, chatouiller la luette, et les piliers du voile du palais, sans déterminer le moindre mouvement réflexe, nausée ou vomissement. Bien que la muqueuse de la langue ait perdu toute sensibilité, le sens du goût paraît intact.

« Les réactions électriques sont beaucoup moins vives qu'à l'état normal, l'odorat est intact; l'acuité de l'ouïe est réduite de près de moitié; cet affaiblissement s'accompagne d'un bourdonnement continu et de tintements qui sont un sujet de plaintes constantes.

« Mais, de tous les organes des sens, celui de la vue est le plus particulièrement affecté; X... prétend qu'il lui est devenu impossible de lire ou d'écrire d'une manière suivie, par suite de douleurs périorbitaires, et de céphalalgie qui augmentent d'intensité à mesure que l'application se prolonge; de plus, les caractères, deviennent de plus en plus confus, se dédoublent et chevauchent les uns sur les autres. »

Dans le même mémoire de M. le professeur Badal, je trouve aussi l'observation suivante.

« A la date du 29 décembre 1884, M. C... se trouvant dans le train, qui d'Angoulême, se rendait à Limoges, fut, par suite d'un déraillement, précipité du haut d'une chaussée, haute de 12 à 15 mètres. Retiré du wagon sans connaissance, il ne revint à lui que quelques moments après, ressentant partout des douleurs violentes, et, blessé superficiellement à la jambe droite et à la face.

« Ramené à Angoulême, et conduit de là à son domicile, il se mit au lit pour trente-six jours, éprouvant des vertiges très pénibles qui survenaient ou augmentaient dès qu'il cherchait à se tenir debout.

« Depuis cette époque le système nerveux est resté fortement ébranlé, M. C... est pâle, amaigri, présente un aspect fatigué; les forces sont affaiblies, les fonctions digestives s'exécutent mal; l'appétit fait constamment défaut; la tête est habituellement très vide, embarrassée; le sommeil est insuffisant, troublé par des cauchemars.

« D'une manière générale, le malade ne peut se livrer d'une

façon suivie, à aucun travail physique ou intellectuel, sans ressentir bientôt une fatigue particulière qui l'oblige de vivre dans une inaction presque complète ; M. C... est dans l'impossibilité de fixer son attention sur rien ; il est incapable de calculer, de combiner une affaire, et ne peut faire, de tête, l'addition la plus simple. Il lit et écrit facilement quelques lignes, mais bientôt les caractères deviennent confus, et un certain temps de repos est nécessaire pour que la vision redevienne nette ; l'acuité visuelle du côté droit, est très affaiblie, celle de l'œil gauche l'est aussi, mais à un moindre degré ; la marche est lente et pénible, la fatigue survient au bout de quelques minutes, accompagnée de vertiges, la région lombaire, les membres inférieurs, et particulièrement les genoux, sont le siège de douleurs continues, sourdes, profondes qui s'exaspèrent à la suite de la marche.

« Des troubles trophiques se sont produits dans certains territoires vasculaires, et se sont traduits par un commencement d'atrophie des muscles de la région, les urines sont devenues albumineuses, et, pour les médecins qui l'ont examiné, le traumatisme est l'origine de la maladie des reins. »

Revenant sur les observations qui précèdent, je ferai remarquer les particularités suivantes, au point de vue des troubles tardifs, sensoriels et fonctionnels.

Le premier de ces malades ne peut se livrer à aucun travail intellectuel, il a des insomnies, des cauchemars, un affaiblissement de la vue et une légère surdité. Il a un air de tristesse et de lassitude, il se fatigue beaucoup plus vite qu'avant son accident, sa force musculaire est moindre, sa sensibilité cutanée est affaiblie, et il est analgésique d'une façon presque absolue.

Il en est de même pour le deuxième malade, M. C... De plus, ce dernier malade éprouve, après la marche, des douleurs continues et profondes.

Enfin, fait important, M. C... est devenu albuminurique, les médecins qui l'ont observé sont convaincus que la lésion des centres nerveux joue un rôle dans la production de l'albumine.

Quel est le point du cerveau dont la lésiou peut provoquer ce désordre dans la fonction urinaire? C'est ce qu'aujourd'hui nous ne savons pas, mais il est permis de supposer qu'il en est un, lequel aura été atteint par le traumatisme. J'extrais d'un mémoire que M. Christian vient de publier dans les *Archives de neurologie* des faits analogues aux précédents.

Ce médecin avait récemment dans son service, à Charenton, un jeune homme devenu complètement sourd, à la suite d'une chute faite sur la tête, six ans auparavant ; le même auteur rappelle que Gama a observé un fait semblable; de plus on lit dans le *Central-Blatt*, 1882, l'histoire d'une jeune fille de 23 ans, qui, après une chute sur la tête, perdit le sens du goût et de l'odorat.

Je trouve dans le Mémoire de mon éminent collègue, M. Badal, des remarques auxquelles je m'associe, et qui ont trait aux observations rapportées plus haut, ces troubles, dit-il, peuvent n'apparaître qu'un certain temps après l'accident, sans abréger d'une façon bien évidente la vie du malade, au moins dans la grande majorité des cas. Plus loin : Les symptômes les plus frappants appartiennent à la sphère émotionnelle, le caractère subit des changements profonds, les sujets sont tristes, taciturnes, recherchent la solitude, vivent dans l'inaction renfermés en eux-mêmes, ont des idées noires sans pouvoir s'en expliquer les motifs, parfois, cependant, la pensée d'être gravement atteints dans leur santé, donne aux malades une allure manifestement hypocondriaque, sous l'influence de cette idée, ils s'étudient constamment, et notent les moindres sensations désagréables qu'ils éprouvent.

Je dirai, avec le même auteur, et aussi, avec M. Vibert, que la plupart des sujets sont devenus indifférents à ce qui les entoure ; leur apathie est caractéristique. Beaucoup sont comme somnolents; d'actifs ou d'agités qu'ils étaient avant l'accident, ils sont devenus incapables de s'occuper de leurs affaires, et de remplir leurs obligations professionnelles, en raison de la lenteur de leur conception.

Les diverses formes de la sensibilité sont atteintes, beau-

coup d'anciens blessés du cerveau ont des anesthésies cutanées plus ou moins étendues, et ont une insensibilité complète, soit à la douleur (comme le sujet d'une des observations rapportées plus haut), soit au chaud et au froid. Les muqueuses n'échappent pas à ces anesthésies. Les organes des sens qui sont le plus fréquemment atteints sont : la vue et l'ouïe, nous l'avons déjà dit. Pour la vue, on observe une sensibilité anormale à la lumière, des éblouissements, des photopsies, de la céphalalgie à la moindre application des yeux. On observe aussi de l'inégalité pupillaire, une diminution dans l'accommodation, de l'insuffisance musculaire amenant du strabisme et de la diplopie.

La grande compétence, en oculistique, du professeur Badal, donne à ces remarques auxquelles je m'associe, un très grand poids.

Du côté de l'ouïe, on observe de l'hyperacousie, des bourdonnements, des sifflements, d'autres fois, les malades deviennent presque sourds; M. Ladreit de Lacharrière a observé un malade qui, après une chute en arrière sur la tête, était devenu absolument sourd. Ici, les troubles étaient primitifs, car le malade était sourd en reprenant connaissance, et n'a jamais guéri depuis; cela n'en prouve pas moins que l'ébranlement cérébral communiqué aux racines très molles des nerfs acoustiques, a pu avoir une action sur ces racines, action qu'il est parfaitement permis d'admettre pour d'autres origines nerveuses. On cite aussi des cas de surdi-mudité survenus dans les mêmes conditions.

L'odorat et le goût sont plus rarement atteints ; mais je dois ajouter que, dans l'état actuel de la science, la constatation de ces altérations sensorielles est difficile. L'impotence sexuelle des sujets est très caractéristique ; les désirs vénériens sont anéantis ou du moins très affaiblis.

Il est d'autres troubles généraux qui indiquent une altération profonde des fonctions organiques ; ainsi, la constipation, la diarrhée, etc., etc... Nous avons rapporté plus haut, l'histoire d'un malade devenu albuminurique ; d'autres ont de l'oppression, des palpitations sans bruits de souffle, ou des

suffocations. En un mot, il existe un trouble général de toutes les fonctions.

Rien n'est plus naturel, car je l'ai dit plus haut, le cerveau tient, par les nerfs qui en émanent, toutes les fonctions sous sa dépendance.

C'est dans l'étude de ces troubles, en rapport avec la partie du cerveau lésée, qu'est la clef des localisations cérébrales. Mais, pour arriver à des conclusions sérieuses, il faudrait pouvoir les étudier isolés. Or, pratiquement, chez l'homme, il en est bien rarement ainsi, comme je l'ai fait remarquer plus haut. On peut, cependant, rencontrer des faits, où un traumatisme déterminé atteint seulement une partie également déterminée du cerveau. Rien n'est plus probant. Ainsi, j'ai eu dans mon service, à l'hôpital Saint-André de Bordeaux, l'occasion d'étudier un malade qui, ayant reçu un coup sur la région temporale gauche et après une longue perte de connaissance, était aphasique. Le traumatisme avait atteint seulement la circonvolution de Broca.

II

Troubles de la motilité.

La parfaite coordination des mouvements, et le bon fonctionnement de la plupart des organes, sont absolument soumis à l'intégrité et au parfait état du système nerveux, sur lequel le cerveau règne en maître.

Je n'ai, pour fixer les idées sur ce point, qu'à rappeler la précision des mouvements des doigts du pianiste, et la parfaite régularité des battements du cœur, ces exemples suffisent. Il est donc naturel qu'un traumatisme du cerveau altère le fonctionnement de tous ces mouvements volontaires ou non volontaires.

Bien qu'il soit de science élémentaire qu'un hémiplégique, un homme qui porte un caillot dans son cerveau, présente à l'observation, nombre de phénomènes morbides dans sa motilité, organique ou volontaire, il n'est pas aussi couramment admis (et on l'observe moins souvent), qu'un homme qui a été

atteint d'un traumatisme, présente des phénomènes de la même nature; et cependant, la blessure a provoqué un état cérébral presque analogue.

Recherchons d'abord dans les faits publiés, et, particulièrement, dans les observations relatées plus haut les troubles de la motilité provoqués par le traumatisme cérébral.

L'un de ces malades, X..., porte la tête inclinée d'un côté par suite d'une légère contracture des muscles du cou; il existe donc chez lui, un trouble dans l'innervation musculaire, tout travail exigeant un certain effort lui est interdit; la fatigue survient aussitôt et l'oblige à s'arrêter. Au repos, il n'a pas de tremblement des mains; mais, ce tremblement se produit à un degré prononcé lorsqu'on dit au malade de tenir ses bras étendus pendant quelque temps. Sa force musculaire, mesurée au dynamomètre, est notablement amoindrie. Les battements du cœur sont réguliers, et on n'observe chez X... aucun état pathologique qu'on pourrait rapporter à une altération de la contractilité des muscles de la vie organique. J'ajouterai que X... est devenu légèrement strabique; M. Badal, attribue ce strabisme à une insuffisance du muscle droit interne d'un des yeux.

Chez un autre malade, M. C... la marche est devenue lente et pénible, et la fatigue survient, après quelques minutes, accompagnée de vertige; des troubles trophiques se sont produits dans certains territoires vasculaires, et ont amené des atrophies de plusieurs muscles; ainsi le mollet gauche a diminué de grosseur.

Je pourrais analyser, en outre de ces observations, d'autres que j'ai citées, ou plusieurs de celles qu'on rencontre dans les auteurs; mais, quoique différant dans le détail, leur fond est le même; chez tous ces malades, en effet, les troubles ne sont pas identiques; mais tous, intellectuels, sensitifs ou moteurs, ont pour origine la lésion cérébrale.

Les accidents de chemin de fer, lesquels, on le sait, amènent la plupart du temps, des traumatismes cérébraux, ont donné lieu, particulièrement, en Angleterre, en Amérique et en Allemagne, à des travaux importants; de plus, ils ont été étudiés

dans le dernier Congrès de médecine légale de Paris en 1889.

Les auteurs de ces travaux ont fait, au point de vue des troubles de la motilité, des remarques précieuses, basées sur un grand nombre de faits ; et ces remarques ne font que corroborer les précédentes. Dans ces pays, en effet, les accidents de chemin de fer sont nombreux, et aussi les questions médico-légales qu'ils soulèvent. On leur donne une telle importance scientifique, qu'on en a fait comme des entités morbides sous les noms de Railway-Spine, Railway-Brain.

On pourrait m'objecter que les accidents de chemin de fer ne provoquent pas toujours des traumatismes cérébraux, et que mon assimilation est forcée, je le reconnais, dans une certaine mesure : mais les cas dans lesquels le cerveau n'est pas atteint, sont presque une exception. Que se passe-t-il, en effet, dans les collisions de train ou les déraillements? Nous l'avons dit, les voyageurs projetés les uns contre les autres ou contre les parois des wagons, sont frappés à la tête et perdent connaissance. Il en est ainsi pour la plupart d'entre eux ; et le charpentier qui tombe d'une échelle, ou le cavalier victime d'un cheval emporté, ont avec eux une indiscutable analogie.

On observe aussi, chez ces malades, de l'oppression, des palpitations sans bruit de souffle, des intermittences du pouls, et un sentiment de constriction à la gorge amenant des suffocations, aussi, mais plus rarement, de la constipation, de la diarrhée, de la polydypsie, de l'albuminurie, une toux nerveuse sans lésion pulmonaire, des contractures, des atrophies, de la rétention d'urine, etc., etc.

Je ferai observer que la plupart des accidents que je viens de signaler sont dus à une altération du système nerveux de la vie organique, laquelle provoque des troubles dans la motilité du cœur, du poumon, de l'intestin et de diverses fonctions.

J'ajouterai qu'on sait, après les beaux travaux de M. Charcot, qu'il est très commun de voir l'hystérie mâle apparaître après un traumatisme ; elle était comme latente et se montre alors, avec une intensité et des apparences qui ont, bien souvent, trompé le médecin.

Il en a été certainement de même, dans plusieurs cas de

traumatisme de chemin de fer; les auteurs allemands qui se sont dernièrement occupés de la question, l'ont parfaitement reconnu. Du reste, quelle que soit la nature des suites du traumatisme, il n'en demeure pas moins établi qu'un individu, jusqu'alors bien portant, étant blessé à la tête, peut voir se développer, après une guérison primitive, une névrose qui a son siège dans le cerveau.

Voici ce que dit à ce sujet M. Charcot : « Ces états nerveux graves et tenaces, qui se présentent à la suite des collisions de ce genre, et qui mettent les victimes dans l'impossibilité de se rendre à leur travail, ou de se livrer à leurs occupations pendant des périodes de plusieurs mois, ou même de plusieurs années, ne sont souvent rien que de l'hystérie. L'hystérie mâle est donc digne d'être étudiée et connue du médecin légiste ; » et ailleurs : « L'hystérie mâle n'est donc pas, tant s'en faut, très rare. Eh bien, Messieurs, si j'en juge d'après ce que je vois chaque jour, parmi nous, ces cas-là sont bien souvent méconnus même par des médecins distingués. »

III

Considérations générales

Dans les lignes qui précèdent, j'ai raconté un certain nombre de faits qui prouvent que les traumatismes cérébraux peuvent provoquer des troubles tardifs de toutes les fonctions de cet organe ; je vais maintenant exposer quelques considérations générales qui découlent de cette proposition.

Si nous comprenons aujourd'hui comment la bile ou l'urine se forment dans l'organisme, c'est-à-dire les rapports que ces liquides ont avec le rein et le foie, nous sommes loin de comprendre aussi bien les rapports du cerveau avec la pensée, la sensibilité et le mouvement. Cependant, ce que nous savons, c'est que pour le cerveau, comme pour tout autre organe, l'intégrité de l'organe est la première condition de l'intégrité du produit. L'urine contient-elle de l'albumine, le médecin diagnostique une lésion du rein. Un blessé

du cerveau devient épileptique, paralysé général ou aveugle ; n'est-il pas logique de supposer que le cerveau est atteint dans sa contexture intime. Mais quelle est la partie de cet organe qui est atteint ? c'est ici que la réponse est difficile. Elle est difficile, voici pourquoi.

Les traumatismes cérébraux sont suivis de manifestations complexes ; un individu frappé à la tête, perd connaissance, et après un certain temps, présente les phénomènes morbides auxquels je fais allusion ; mais ces phénomènes sont si nombreux et si variés, qu'il est impossible à l'observateur de discerner leur origine précise. Le malade est tout à la fois lésé dans sa motilité, dans son intelligence et dans ses sens. Je sais bien qu'il y a des cas, je l'ai dit plus haut, dans lesquels une lésion limitée à un point précis du cerveau, a donné lieu à des accidents spéciaux. Mais combien sont rares ces cas.

La vivisection, chez un animal, pourrait seule répondre à ce désidératum de la science. Mais, quand il s'agit du cerveau, surtout de ses fonctions intellectuelles, les réponses de la vivisection n'existent pas.

Aujourd'hui, cependant, et particulièrement dans ces dernières années, on est mieux fixé sur la localisation de certaines fonctions cérébrales ; particulièrement au point de vue de la motilité ; je dirai plus, les opérations hardies se basant sur ces connaissances, ont pu rendre aux malades une santé relative et des mouvements jusqu'alors perdus.Sur ces points, la science est en voie d'évolution, mais avec des observateurs jeunes et vaillants, comme MM. Charles Richet, Pitres, Gilles de la Tourette, Vibert, etc., etc., il est permis d'espérer qu'on y verra plus clair dans les ténèbres des maladies nerveuses au grand bénéfice de la science. Leurs aînés y comptent.

Je dois faire remarquer, qu'un traumatisme, un choc, amène dans un organe des désordres,d'autant plus importants, que sa trame est plus délicate ; et que les fonctions auxquelles il préside sont plus élevées ; la même force agissant sur l'œil ou sur le nez, aura sur ces organes des effets bien différents et la même contusion sur le bras d'un terrassier et sur celui d'une

pianiste aura, sur l'exercice de leurs mains et de leurs doigts des conséquences qu'on ne saurait comparer.

Or, de tous les organes, le cerveau est certainement celui dont la trame est la plus délicate, et nulle fonction n'est plus élevée que celles auxquelles il est préposé. Il fallait donc à sa protection une enveloppe particulièrement solide, tout est disposé pour le défendre contre les agents extérieurs et les origines des nerfs et de la moelle, organes indispensables à la vie, sont placées à sa base, lieu du corps le plus inaccessibles aux violences.

Disons un mot du rôle que paraît remplir la circulation dans l'exercice des fonctions cérébrales. On me permettra cette digression.

Vu la mollesse du cerveau, le sang varie dans sa quantité, avec une extrême facilité ; par suite, les capillaires plus ou moins dilatés, compriment plus ou moins les éléments nerveux qui les entourent : ces variations sont infinies ; elles peuvent aller, de l'hémorrhagie cérébrale, qui est la rupture par excès de dilatation, jusqu'à la syncope qui suit leur resserrement. Entre ces extrêmes, sont la congestion, les délires, l'excitation intellectuelle et le fonctionnement normal du cerveau. Enfin, surviennent les troubles provoqués par l'ischémie qui sont : les dépressions des facultés intellectuelles, le sommeil, et certaines pertes de connaissance.

Je prends un exemple. Un homme éprouve une émotion vive : il rougit ou pâlit ; c'est que les capillaires de sa face se sont relâchés ou contractés, sous l'influence de leurs vasomoteurs, lesquels sont mis en action d'une façon encore inconnue par les centres nerveux qui ont perçu l'émotion. En ce qui touche le cerveau, les capillaires dilatés ou resserrés agissent sur les éléments nerveux, lesquels, enfermés dans une boîte inextensible, subissent une action plus ou moins violente. Ici, plus de rougeur, ni de pâleur, du moins apparente, mais excitation, congestion, apoplexie, ou abattement et syncope. Alors se réalisent les expressions suivantes : *En apprenant cette nouvelle il a perdu la tête et s'est mis dans une colère terrible* ; ou, *il a été comme hébété, comme foudroyé.*

La pensée de rapporter à la circulation les désordres des fonctions nerveuses, s'applique mieux encore à la pathologie qu'à l'analyse de l'existence ordinaire. Ainsi admettons que le phénomène que nous venons d'indiquer se passe au milieu des éléments d'origine des nerfs des sens, le malade aura des hallucinations. Si ce sont des éléments moteurs ou sensitifs qui sont troublés dans leur arrangement normal, surviendront des troubles dans la sensibilité et dans la contractractilité musculaire, comme des convulsions, de la contracture, de la paralysie, des névralgies, de l'anesthésie, ou de l'hyperesthésie ; il ne saurait en être autrement, pour les éléments nerveux, des points du cerveau qui président à telle ou telle fonction d'un ordre plus élevé, tels que l'attention, la mémoire, l'imagination, l'association des idées, etc...

Alors surgiront de l'incohérence, du délire, de la manie, de l'amnésie, etc., etc... En un mot, pour moi, toutes les lésions des fonctions cérébrales sont dues, la plupart du temps, à un trouble apporté dans les origines de leurs nerfs, par le sang qui circule dans la trame nerveuse de ces origines.

On fera peut-être à ces idées le reproche d'être une hypothèse mécanique, je le veux bien ; mais à mon sens, mieux vaut invoquer une action mécanique que le principe vital, ou les esprits animaux, ou que donner une explication qui n'explique rien du tout. — Je rentre dans mon sujet.

Dans un traumatisme, les éléments cellulaires sont certainement atteints dans leurs rapports entre eux, ou dans leur texture, et les manifestations qui en émanent ne peuvent être que troublées. Nous ne croyons pas que l'anatomie pathologique de la commotion cérébrale soit faite à ce point de vue ; ce que nous savons, c'est que l'ébranlement, le choc, produisent dans les propriétés des corps mous, des modifications considérables ; faute de meilleure explication du phénomène, nous disons que le choc détermine en eux une altération moléculaire ; ainsi l'ébranlement prolongé d'une masse de fer, transforme la forme de ses éléments : de fibreux, ils deviennent cristallins, c'est pour cela que les essieux de

voiture se brisent. Il en est de même de la gutta-percha. Une masse d'eau tranquille peut descendre sans changer d'état à quatre ou cinq degrés au-dessous de 0°. Imprimez-lui un léger ébranlement, elle se congèle.

Il est permis de penser que le microscope, manié par une habile main, pourra donner la connaissance de ces modifications et qu'alors qu'il montre la disposition normale des cellules cérébrales, leur forme, leur prolongement et leurs anastomoses, il dira le désordre qu'apporte dans leur trame un traumatisme quelconque ; mais, jusqu'à ce jour, je ne crois pas qu'il l'ait fait.

Il résulte de ce qui précède, que le traumatisme cérébral a une influence plus considérable qu'on ne le croit d'habitude, et je serais heureux que ce travail apportât quelque lumière à cette question difficile, et surtout que les médecins, faisant appel à la psychologie, étudient à ce point de vue les malades que le hasard leur envoie ; malheureusement, nous sommes encore loin du temps, où, par un accord complet de la physiologie et de la psychologie, l'étude de toutes les o nctions du cerveau, de quelque ordre qu'elles soient, fera sériensement partie du domaine de l'art de guérir.

Mais ce temps viendra, j'en ai la confiance.

J'aurais particulièrement désiré qu'il fût possible de déduire des faits précédents, ceci : que, de même que certains mouvements, les sens, ou le langage articulé, ont pour origine, certains points du cerveau, d'autres émanations de ce centre, d'un ordre plus élevé, je le veux bien, mais d'une origine non moins organique, depuis l'attention jusqu'à la mémoire, sont localisables d'une façon quelconque.

Ici encore les temps ne sont pas venus, et je le reconnais, les faits ne sont pas encore suffisants pour appuyer invinciblement les convictions de la théorie ; mais ce temps viendra, car il est impossible que l'étude ne fasse pas, pour toutes les fonctions du cerveau, ce qu'elle a su faire pour quelques-unes ; c'est ainsi qu'étant donné un blessé qui présente certains troubles intellectuels, il sera permis de déduire de la nature de ces troubles, quel est le point du cerveau le plus

particulièrement atteint et sur lequel doivent porter les efforts de la thérapeutique. Ainsi d'après la nature des sécrétions de l'estomac et du rein, nous jugeons de leur altération, et du remède qu'il faut y apporter ; alors, peut-être, nous pourrons y voir plus clair dans les ténèbres des maladies dites nerveuses, et réaliser mieux encore le but que tout médecin doit poursuivre, le soulagement de l'humanité.

IV

Déductions pratiques.

Etant donnés les faits et les considérations qui précèdent, recherchons comment le médecin peut prévoir et empêcher les effets tardifs des traumatismes cérébraux. Je n'ai pas à m'occuper ici de la thérapeutique des néoplasmes ; en effet, en général, ils n'ont pas pour origine, un traumatisme cérébral ; du reste, sauf les tumeurs syphilitiques, ils échappent, aujourd'hui, à tout traitement. Je m'occuperai surtout des conséquences des traumatismes proprement dits, certaines d'entre elles amenant des accidents curables ou dont la curabilité ne paraît pas impossible.

Pour me faire bien comprendre, je n'ai qu'à rappeler un fait dans lequel l'intervention d'un chirurgien habile a sauvé un malade ; il s'agissait d'un jeune homme qui, atteint d'une balle à la tête en 1870, avait incomplètement guéri ; trois ou quatre ans après, il était devenu épileptique et présentait d'autres troubles des fonctions cérébrales qui menaçaient sa vie ; M. Péan le trépane, et extrait de son cerveau des fragments de balle et des esquilles osseuses que, dans une première trépanation, on avait négligé d'enlever. Ici comme dans d'autres cas de compression cérébrale par corps étrangers, esquilles ou exostoses, l'intervention chirurgicale a été toute-puissante.

Il est d'autres circonstances dans lesquelles l'intervention de la chirurgie a pu sauver des malades, et où cette intervention a été inspirée à d'habiles chirurgiens par la notion de certaines localisations.

Je serais entraîné trop loin si je traitais ce sujet avec les développements qu'il comporte ; il me sera seulement permis de rappeler quelques cas ; ils sont de ceux qui honorent le plus l'art de guérir.

Le fait suivant, appartenant à mon collègue et ami, M. Demons, professeur à la Faculté de Bordeaux, est un type de trépanation guidée par la notion des localisations cérébrales ; il a été communiqué par lui au Congrès de chirurgie de 1886.

Un mécanicien, après une chute au fond d'un puits, voit, au bout de deux ans, et après avoir été à peu près guéri des accidents primitifs, se développer des accidents divers, entre autres de l'épilepsie, des troubles de la motilité, etc., etc.... Guidé par le siège cérébral de ces derniers troubles, M. Demons le trépane. Ouvrant le crâne au niveau de la partie moyenne du sillon de Rolando, il trouve une fracture linéaire de 3 centim. et un foyer de méningo-encéphalite ; les parties altérées comprenant les méninges et une petite partie de l'écorce cérébrale sont enlevées et le malade guérit.

Un autre fait, non moins probant, vient d'être communiqué à l'Académie de médecine par M. Lucas-Championnière, dans la séance du 20 août dernier.

Bien que le malade qui en est le sujet n'ait pas été atteint de traumatisme cérébral, son observation n'en prouve pas moins qu'une intervention chirurgicale efficace peut être guidée par les notions qu'on a sur les localisations cérébrales. L'opéré, âgé de 53 ans, avait été vingt mois auparavant, frappé d'hémiplégie cérébrale droite, et était devenu épileptique ; le diagnostic était celui-ci : foyer d'hémorragie vers la partie moyenne de la circonvolution frontale ascendante, irritant les centres du bras et confinant aux centres du membre inférieur. La trépanation pratiquée et la dure-mère incisée, le chirurgien découvrit, en avant du sillon de Rolando, un ancien foyer d'hémorrhagie cérébrale, qui occupait la substance de la frontale ascendante. Ce foyer fut vidé et, ses parois excisées, dès le lendemain ces accidents avaient cessé.

Trente fois déjà, cet habile chirurgien a fait des trépanations dans des cas analogues et, particulièrement, tous les

épileptiques qui devaient leur maladie à des fractures du crâne, ont immédiatement guéri.

J'en ai assez dit, je crois, non pour traiter la question qui mériterait d'autres développements, mais pour faire comprendre comment les localisations cérébrales peuvent guider le chirurgien dans la cure des troubles cérébraux. Il m'est cependant permis d'ajouter une réflexion, c'est que, malgré le grand mérite de ces faits, il semble que dans la chirurgie courante, le cerveau est encore trop en dehors de l'intervention, c'est, sans doute, parce qu'il est revêtu d'une enveloppe osseuse très solide et qu'un phénomène d'origine cérébrale étant donné, il est difficile de savoir la partie de l'organe qui en est le point de départ, difficile, je le veux bien, mais non impossible ; les observations citées plus haut le prouvent. Quant à la solidité de la boîte osseuse, le trépan en a facilement raison, et les méthodes antiseptiques défient les complications inflammatoires provenant de la séreuse cérébrale ; le bistouri, l'indication étant donnée, n'est pas arrêté par l'épaisseur des tissus. Or, le trépan est le bistouri du crâne. J'ai la confiance, et je suis loin d'être le seul, que les chirurgiens, aidés par les notions de localisation cérébrale qui grandissent chaque jour, feront, de plus en plus, avec le trépan, une chirurgie semmblable à celle du reste du corps.

La trépanation n'est pas la seule ressource du chirurgien ; il est des cas dans lesquels d'autres moyens peuvent réussir.

Il ressort, en effet, d'une leçon récemment faite par M. Bryant sur ce sujet, que dans un certain nombre de cas, l'inflammation, complication redoutable, a pu être prévenue ou enrayée par un repos prolongé, des saignées nombreuses, des applications froides, du calomel à l'intérieur, etc., etc. Ce chirurgien conseille même le trépan préventif, qui, d'après Pott, aurait donné 70 p. 100 de succès.

En un mot un traumatisme cérébral grave, étant donné, le chirurgien doit se garder de prendre des apparences de guérison pour une guérison définitive ; il ne doit pas négliger les soins préventifs et peut s'attendre à une intervention armée.

Les traumatismes cérébraux soulèvent des questions importantes de médecine légale. Voici comment :

Un ouvrier fait une chute du haut d'un échafaudage ; il perd connaissance, puis guérit des premiers accidents de sa chute ; plus tard, surviennent des troubles cérébraux, et, lui ou sa famille réclame du patron des dommages et intérêts. — Un voyageur est blessé à la tête dans un accident de chemin de fer, et, dans les mêmes circonstances, attaque la compagnie. Nombre d'autres cas peuvent se présenter où le juge demandera au médecin expert de l'éclairer sur le degré de responsabilité de l'auteur de l'accident.

Dans les pays à chemins de fer, particulièrement en Allemagne, aux Etats-Unis et en Angleterre, cette question de responsabilité se présente si souvent qu'il a été fait, — je l'ai dit plus haut, — une entité morbide de l'ensemble de ces troubles cérébraux sous les noms de Railway-brain, Railway-spine. En France, ces notions tendent à s'établir aussi, témoin la question qui vient d'être traitée au Congrès de médecine légale (1889) : *Les traumatismes cérébraux et médullaires dans leurs rapports avec la médecine légale.*

J'ajouterai que les questions à résoudre sont très délicates, et que, la plupart du temps, la réponse est difficile à donner. Cette réponse, en effet, est basée sur l'appréciation de troubles dont beaucoup échappent à un premier examen et beaucoup peuvent être simulés. Je mets de côté la simulation, estimant qu'un expert, pour peu qu'il soit observateur habile et patient, saura la déjouer.

S'il s'agit de troubles tardifs graves, tels que l'épilepsie, la paralysie générale, la folie, etc., etc., la difficulté consiste à démontrer que ces troubles se relient à l'accident invoqué, car l'auteur ne manquera pas de répondre à toute revendication que si le réclamant est aliéné ou épileptique, il l'est devenu en dehors de tout accident, et qu'il n'a qu'à le plaindre.

Bien que le cas soit souvent difficile, il n'est pas au-dessus de l'habileté d'un expert; en effet, presque toujours il est possible de relier le traumatisme à l'effet tardif, bien qu'à un

examen superficiel, il ne semble exister entre eux aucune relation.

Cette relation existe ; mais sous des formes que la patience et l'habileté peuvent seules mettre en lumière ; le blessé paraît complètement guéri, il reprend ses occupations ordinaires, mais si bien qu'il soit en apparence, il lui manque quelque chose ; ainsi le blessé de M. Tillaux avait perdu la faculté de compter, cet employé de banque ne savait plus faire une addition ! il est, comme tel autre, incapable de travailler longtemps de tête, il ressent des douleurs violentes dans le point du crâne autrefois blessé ; sa vue s'est affaiblie ou il est diplope ; il a parfois des bourdonnements d'oreille ; ses mains tremblent et il a des peurs inexplicables, des cauchemars ; son caractère a changé, etc., etc.

En un mot, pour peu que lui ou sa famille soit pressé de questions bien posées, on découvre que pendant ce temps, si long qu'il soit, il n'était pas complètement semblable à ce qu'il était avant sa blessure ; il était comme virtuellement malade ; le feu couvait sous la cendre avant d'éclater, sous l'empire d'une cause déterminante quelconque.

Si étrange que puisse paraître, au premier abord, cette incubation, elle a cependant bien des analogies.

N'y a-t-il pas des diathèses et des virus dont les effets, souvent terribles, n'éclatent qu'après une longue incubation ; et nous ne devons pas oublier les mystères de l'hérédité, des ressemblances et des prédispositions.

Il ne suffit pas à l'expert de dire au juge que le mal pour lequel on réclame est bien la conséquence de l'accident passé, il faut qu'il dise la gravité de ce mal, l'importance de l'indemnité étant en raison de cette gravité.

Il est, en pathologie, une sorte de loi, c'est que la gravité d'une maladie chronique est en raison du temps qu'elle a mis à se développer ; c'est dire que les troubles tardifs qui suivent les traumatismes cérébraux sont, dans l'état actuel de la science, bien rarement curables, si bien que l'expert doit être d'une extrême réserve sur leur pronostic, et conclure en conséquence.

Certains troubles des facultés intellectuelles, tels que la paralysie générale, l'épilepsie et la folie sont à peu près incurables, et il en est de même, à n'en pas douter, de nombre d'autres, qui, quoique moins apparents, n'en entraînent pas moins la nécessité d'une grosse indemnité. Je veux parler de tous ceux, et ils sont nombreux, qui amènent l'incapacité de travail.

Il arrive souvent que les anciens blessés, tout en paraissant, pour un observateur peu attentif, avoir les allures de tout le monde, sont dans un tel état de santé générale, que leur existence n'est qu'une suite de misères depuis la constipation jusqu'à l'impuissance.

Cette opinion ressort clairement des nombreuses observations recueillies par MM. Badal, Vibert, Gilles de la Tourette, Page, Erichsen, etc., etc., et par moi-même.

La plus grande partie des considérations qui précèdent s'applique à une autre série de cas : les délits et les crimes. Le magistrat, chargé d'instruire une affaire de ce genre, doit chercher à savoir si l'accusé n'a pas dans ses antécédents quelque traumatisme cérébral; les moyens d'enquête ne lui manquent pas et l'expert (si expert il y a) aura à rechercher, avec le plus grand soin, si, entre le moment de l'accident et celui de l'acte incriminé, et quel que soit le temps écoulé, cet accusé n'a pas présenté quelque trouble intellectuel ou autre; ce trouble est peut être peu apparent, mais il est suffisant pour indiquer la tare cérébrale dont l'existence peut atténuer la sensibilité dans une certaine mesure.

Je sais que si l'affaire suscite un débat contradictoire, l'avocat ne manquera pas de plaider l'innocence pour un traumatisme cérébral quelconque, mais, c'est à l'expert qu'il incombe d'apprécier la valeur du traumatisme et, surtout, si son action a laissé des traces qui puissent atténuer la responsabilité.

En effet, un coup sur la tête ne saurait être un brevet d'irresponsabilité.

En général les traumatismes cérébraux ne laissent de traces que lorsqu'ils sont suivis de perte de connaissance complète;

et si dix à douze ans, au plus, se sont écoulés sans troubles intermédiaires, la responsabilité peut être considérée comme complète.

En résumé, un homme dans la force de l'âge, jusque-là bien portant, est blessé à la tête et perd connaissance; il guérit des accidents primitifs et reprend ou croit pouvoir reprendre ses occupations habituelles. Après plusieurs mois, quelquefois plusieurs années, il est obligé de les modifier ou de les cesser, surtout si elles demandent une certaine application intellectuelle ou de la force physique. Il est devenu relativement incapable; en un mot, il demeure, jusqu'à la fin de ses jours, dans un état d'infériorité, peut-être peu apparent, mais dont il a conscience. Quelquefois, ses proches sont les seuls pour lesquels ces tares soient sensibles et pour les constater, le médecin doit être patient et habile.

Il peut arriver aussi, que ces états pathologiques variés, prennent une importance plus grande, alors les blessés du cerveau deviennent paralysés généraux, épileptiques ou aliénés.

RECHERCHES SUR LES TUMEURS MIXTES DES GLANDULES DE LA MUQUEUSE BUCCALE

Par le Dr DE LARABRIE,
Professeur suppléant à l'Ecole de médecine de Nantes,
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Dans le courant de l'année 1888, nous avons eu l'occasion d'observer, avec notre collègue le Dr Alfred Rouxeau, un homme porteur d'une tumeur située dans l'épaisseur de la joue. Cette tumeur présentait l'aspect et la marche d'un néoplasme bénin. Après son ablation pratiquée par notre collègue, l'examen microscopique nous révéla la structure d'une tumeur mixte. Ce premier fait nous rappela celui d'un homme que nous avions examiné un an auparavant dans le service de notre maître, M. le professeur Heurtaux.

Il s'agissait également d'une tumeur de la joue, à marche

très lente, ayant acquis un assez grand développement et accompagnée de dégénérescences ganglionnaires d'un volume considérable. L'examen microscopique nous révéla encore la structure d'un néoplasme mixte formé, comme le précédent, aux dépens des glandules de la muqueuse buccale.

Ces deux premiers faits nous engagèrent à faire des recherches sur les tumeurs des différents groupes glandulaires de la muqueuse buccale et nous trouvions bientôt dans la riche collection de tumeurs du Laboratoire d'histologie de l'École de médecine de Nantes, quatre autres tumeurs répondant histologiquement à la même classe. Trois d'entre elles s'étaient développées aux dépens des glandules des lèvres (1), la quatrième avait pour point de départ les glandes palatines.

Ces tumeurs mixtes des glandules buccales sont encore peu connues. Comme on le verra bientôt, les descriptions de nos classiques sont à peu près muettes à cet égard. Cependant nos investigations bibliographiques nous ont permis de rencontrer, à défaut d'un travail d'ensemble, un certain nombre d'observations de tumeurs analogues aux nôtres, mais dont la structure n'avait pas toujours été bien interprétée.

Nous nous proposons, dans ce travail, de rassembler ces matériaux épars, de faire ressortir la fréquence du caractère mixte de ces tumeurs et de montrer l'analogie qui existe entre elles et les néoplasmes développés dans les grosses glandes salivaires.

ANATOMIE ET HISTOLOGIE NORMALES.

Les glandules salivaires dont nous étudions les néoplasmes sont situées immédiatement sous la muqueuse buccale aux lèvres, à la voûte et au voile du palais. Aux joues, les avis des auteurs sont partagés ; les uns (Sappey et Richet) les placent, non pas à la face interne, mais à la face externe du

(1) Deux de ces observations sont déjà publiées dans la thèse de notre ami le Dr Pérochaud. (Recherches sur les tumeurs mixtes des glandes salivaires. Paris, 1885.)

buccinateur, excepté en arrière, où elles traversent le buccinateur pour aller rejoindre les glandules palatines; les autres (Cruveilhier), leur donnent une situation variable : pour eux, le plus grand nombre des glandules des joues siège sous la muqueuse, deux d'entre elles, plus volumineuses, les glandes molaires, siègent entre le masséter et le buccinateur.

Nous ne saurions mieux faire que d'emprunter à M. Sappey la description si claire, qu'il donne de la situation des glandes salivaires dans la cavité buccale et des rapports qu'elles affectent avec les divers plans de cette cavité. On remarquera que nous ne parlons point des glandules salivaires qu'on rencontre aussi dans la muqueuse de la langue, en particulier à la base : nous les négligeons de parti pris parce que nous n'avions pas d'observations personnelles de tumeurs de ces glandes et que nous n'en avons pas trouvé non plus dans nos recherches bibliographiques.

Lèvres. — « La couche glandulaire des lèvres se compose de petits corps arrondis, juxtaposés et unis entre eux par un tissu cellulaire lâche. Un conduit excréteur qui vient s'ouvrir sur la face libre de la muqueuse part de chacune de ces glandes. La structure de celles-ci est tout à fait identique avec celles des lobules des glandes salivaires dont elles paraissent partager les usages. »

Joues. — « Les glandes situées dans l'épaisseur des joues, ont, dit M. Sappey, peu fixé jusqu'à présent l'attention des anatomistes. Tous s'accordent, en effet, pour admettre sous la muqueuse des joues une couche de glandules semblables à celles des lèvres; or, l'existence de ces glandules est purement imaginaire (1).

« Tous aussi admettent, entre le buccinateur et la face profonde du masséter, une ou deux petites glandes connues sous le nom de molaires; or, ce n'est pas une ou deux glandes

(1) Cette opinion n'appartient qu'à Sappey, tous les autres anatomistes (Cruveilhier, Kolliker, Gegenbauer, etc.) admettent l'existence des glandes sous la muqueuse des joues.

qu'on remarque à la face externe du buccinateur, mais toute une traînée qui s'étend de son extrémité postérieure à son extrémité antérieure. Au niveau de la partie terminale du canal de Sténon, on voit ces glandes l'entourer en lui formant une sorte de collier. En arrière, elles traversent le buccinateur, et s'étendent jusqu'aux glandules palatines. Elles sont recouvertes par l'aponévrose du muscle qui leur adhère d'une manière intime, en sorte qu'on les enlève le plus souvent avec cette lame fibreuse, si l'on ne procède pas à leur préparation avec des ménagements suffisants. De chacune d'elles part un canalicule qui traverse le buccinateur et qui s'ouvre sur la muqueuse sous-jacente. »

Une de nos tumeurs (obs. XVI) semble confirmer l'opinion de Sappey relativement à la situation des glandules salivaires des joues ; elle paraissait en effet développée à la face externe du buccinateur dont elle traversait légèrement les fibres de dehors en dedans.

Voûte palatine. — « Dans les deux tiers postérieurs le palais est recouvert de papilles, semblables à celles de la face inférieure de la langue, et, comme celles-ci, apparentes seulement après la chute de l'épiderme. Au milieu de ces papilles on remarque çà et là, des orifices qui représentent les embouchures des glandes sous-jacentes et qui deviennent d'autant plus nombreuses qu'on se rapproche davantage du voile. Plusieurs de ces orifices se trouvent quelquefois réunis sur un même point, à peine déprimé lorsqu'ils sont peu nombreux, offrant l'aspect d'une petite fossette lorsque leur nombre est plus considérable. Deux fossettes semblables existent souvent sur les côtés du raphé-médian, au voisinage de son extrémité postérieure. Vues à la loupe, après la chute de l'épiderme, elles prennent l'aspect d'un petit crible. Morgagni le premier, les a signalées, Albinus plus tard les a représentées. »

Voile du palais. — « Les glandes du voile du palais présentent une conformation extérieure et une structure identiques avec celles de toutes les autres glandes de la cavité buccale.

La couche de la face buccale, dont nous avons seule à nous occuper, est remarquable par sa grande épaisseur qui diminue du haut en bas, d'où l'épaisseur décroissante aussi du voile du palais.

« Autour de la luette, les glandules se montrent en assez grand nombre, bien que ce nombre, toutefois, varie suivant les individus. De chaque côté du voile nous avons déjà vu qu'une épaisse couche de glandes se prolonge dans l'épaisseur de la saillie qui limite en arrière l'orifice de communication du vestibule de la bouche avec la bouche proprement dite et qu'elle descend jusque sur la partie interne du collet de la dernière grosse molaire de la mâchoire inférieure et souvent même plus bas. »

La structure histologique de ces glandules se trouve fort bien exposée dans l'ouvrage de Kolliker, qui les a étudiées tout spécialement :

« Toutes les petites glandes salivaires de la muqueuse buccale, qui sont des glandes acineuses, présentent la même structure et se composent sans exception d'un certain nombre de lobules glandulaires et d'un canal excréteur ramifié. Dans les glandules les plus simples les lobules sont peu nombreux, allongés, ou piriformes, quelquefois arrondis, souvent aplatis ; ils ont de 1 mm. à 1 mm. 5 de longueur sur 0 mm. 5 à 1 mm. de largeur ; quelquefois leurs deux diamètres sont visiblement égaux. Chacun de ces lobules repose sur un rameau du canal excréteur de 70 à 100 μ de largeur. Le canal lui-même mesure de 250 à 700 μ de diamètre, quelquefois même 2 mill. (glandes de la base de la langue). Les lobules se composent d'un certain nombre de conduits tortueux et garnis d'une foule de dépressions en culs-de-sacs simples, ou composés, qui semblent être la continuation directe des canaux excréteurs des lobules ; ces canaux à peine entrés dans les lobules se divisent successivement en un certain nombre de branches, le plus souvent sans diminuer de diamètre.

« Les prétendues vésicules glandulaires (acini) ne sont autre chose que les petits cœcums et les extrémités de ces conduits, dernières ramifications des canaux excréteurs. Examinés su-

perficiellement à un faible grossissement, les acini paraissent régulièrement arrondis ou piriformes ; mais une étude minutieuse d'un lobule entier, ou mieux encore de toute une glande dilacérée et injectée prouve que ces vésicules affectent des formes très diverses, qu'elles sont arrondies, piriformes ou allongées. Il n'est guère possible de décrire toutes les variétés qui se présentent sous ce rapport, aussi me contenterai-je de faire observer que les terminaisons des lobules glandulaires offrent souvent en petit les formes et aussi la structure des vésicules séminales.

« Les plus fins canaux et les vésicules glandulaires sont constitués par une membrane propre qui a 1,8 à 2,7 µ d'épaisseur, et par un épithélium qui, sur des préparations fraîches, se montre sous l'aspect d'une couche continue tapissant les extrémités glandulaires, mais qui s'en détache avec une grande facilité et forme alors, dans leur intérieur, une masse grenue. Les cellules épithéliales sont disposées en simple couche sur la membrane propre; elles sont pentaédriques et hexaédriques, quelquefois un peu allongées ; elles mesurent 10 à 14 µ en largeur, 7 à 9 µ en épaisseur et contiennent un noyau arrondi ou oblong, muni souvent d'un nucléole très net. Autour du noyau se voit, ainsi que Donders l'a démontré, une certaine quantité d'un mucus fluide, qui se coagule par l'acide acétique et dans lequel nagent toujours un certain nombre de granulations plus ou moins grosses qui, tantôt ont simplement l'aspect de la graisse blanche et tantôt sont colorées en jaune ou en brun, contribuant ainsi à donner cette couleur à la glande. Les éléments des lobules glandulaires que nous venons de décrire sont très serrés les uns contre les autres, de sorte qu'il n'est pas rare de les voir s'aplatir mutuellement. Néanmoins il existe toujours entre eux une certaine quantité de tissu conjonctif, dans lequel cheminent les vaisseaux. De plus, ces divers lobules et la glande tout entière sont entourés d'une enveloppe plus dense de tissu conjonctif entremêlé de fibrilles élastiques, parfois aussi de cellules adipeuses.

« Dans les petites glandes, il n'y a point d'autres subdivisions

que les lobules et les vésicules ou utricules glandulaires que nous avons décrits. Dans les glandes plus volumineuses, au contraire, les glandes labiales ou palatines, par exemple, un certain nombre de lobules simples s'entourent d'une enveloppe commune de tissu conjonctif et constituent aussi des lobules secondaires; ceux-ci correspondent, pour la structure, à une glande simple, dont ils ont également le volume, c'est-à-dire environ 1 à 3 millim. de diamètre.

« Les conduits excréteurs des lobules présentent une tunique conjonctive renfermant des réseaux de fibres élastiques et une simple couche de cellules cylindriques de 18 à 22 μ d'épaisseur dans les conduits principaux, sur les petites glandes, 67 μ et même 90 μ sur les grandes; l'épithélium à 22 à 27 μ.

« Je n'ai trouvé aucune trace de fibres musculaires, soit dans les glandes elles-mêmes, soit dans les conduits excréteurs. Mais on y voit une foule de petits vaisseaux qui pénètrent entre les lobules avec le canal excréteur ou autrement, et forment autour de ces derniers et autour des vésicules un réseau lâche de capillaires de 6,7 μ de diamètre, si bien que chaque vésicule entre en contact avec au moins trois ou quatre capillaires.

« Des nerfs nombreux accompagnent les canaux excréteurs; çà et là on voit aussi quelques tubes de moyen calibre, dans l'épaisseur des glandes elles-mêmes. »

HISTORIQUE.

La question qui nous occupe a subi de nombreuses vicissitudes. Son histoire peut être divisée en trois périodes. Dans une première période qui correspond au milieu du siècle actuel, les tumeurs des glandes buccales étaient considérées comme des hypertrophies glandulaires, des adénomes.

Dans une seconde période s'accuse une tendance à des tumeurs d'une structure moins simple, des adéno-sarcomes, ou des épithéliomes.

Enfin la période actuelle, plus riche en observations com-

plètes aidées d'une technique plus perfectionnée, démontre, surtout à l'étranger, la nature mixte de ces néoplasmes.

L'histoire de ces trois phases a son intérêt surtout en ce qui concerne l'anatomie pathologique. Bien que réduite aux proportions de notre sujet, elle est le reflet des progrès de l'histologie dans le domaine général des tumeurs mixtes quelle que soit leur localisation (glandes salivaires, testicule, mamelle, etc.). Nous croyons utile de lui consacrer un certain développement en divisant cet historique en trois paragraphes correspondant aux glandes généralement atteintes : glandes palatines, glandes des joues et glandes des lèvres.

1° *Glandes du palais.* — La littérature médicale est relativement riche sur les tumeurs du palais. Les observations en sont assez nombreuses,mais pour un certain nombre l'examen anatomique est incomplet et l'interprétation défectueuse. En 1847, Nélaton reconnaissait l'origine glandulaire de ces tumeurs. Quelques années plus tard, Michon attirait sur elles l'attention de la Société de chirurgie (séance du 14 janv. 1852). La même année paraissaient : un mémoire de Lebert sur « l'hypertrophie des glandes mucipares, » publié dans l'*Union médicale* ; un article de Debout dans le *Bulletin général de thérapeutique*. Puis, en 1856, dans la *Gazette médicale de Paris*, un mémoire de Parmentier ; en 1857, un travail de Rouyer dans le *Moniteur des hôpitaux*. Tous ces auteurs considéraient les tumeurs des glandes palatines comme des hypertrophies glandulaires simples. Le tome III du Compendium paru en 1861, reflète cette opinion que nous voyons également partagée dans les observations de Marjolin (Société de chirurgie, 1851), Velpeau (Mémoire de Bauchet, *Monit. des hôpitaux*,1853), de Rennes de Bergerac (*Gazette des hôpitaux*,1855), Laugier (*Monit. des hôpitaux*, 1856). Cependant le travail de Rouyer, cité plus haut,communiqué à la Société de chirurgie, avait amené Richard, rapporteur de ce mémoire,à faire la déclaration suivante : « La dénomination d'hypertrophie glandulaire est vicieuse en anatomie pathologique et en clinique : en anatomie pathologique, en ce sens que la transformation fibreuse des parois des culs-de-sac, l'infiltration des épithé-

liums altérés qui pullulent et gorgent ces conduits et souvent même l'aspect le plus grossier de la coupe jurent contre l'expression d'hypertrophie ; en pathologie et en clinique, parce que si la grande majorité est de celles qui méritent le nom de bénignes, elles en comprennent d'autres, ainsi à la peau, au sein, au foie, dans l'utérus, le rectum, qui sont assimilables aux cancers les plus malins (1) ». Richard, on le voit, était le précurseur d'idées qui devaient faire leur chemin bien des années plus tard, et si Hanot, dans sa thèse d'agrégation (Paris 1857), approuvait les déclarations de Richard, il faut arriver à une époque assez rapprochée de nous, à l'année 1874, pour voir se dessiner un commencement de réaction.

C'est alors que Desprès et Coyne communiquèrent à la Société de chirurgie, une tumeur palatine que Coyne, après examen microscopique, désigna sous le nom d'adéno-sarcome.

L'année suivante paraissait une thèse de M. Python basée sur deux observations de tumeurs de la voûte et du voile du palais enlevées par Letenneur, de Nantes. Ces deux tumeurs étaient considérées par Letenneur et Python comme des adénomes. Nous avons pu retrouver à peu près intacte l'une de ces tumeurs conservée dans les collections de l'Ecole de médecine de Nantes, et l'examen microscopique que nous en avons fait montre qu'il s'agit indubitablement d'une tumeur mixte et non d'un adénome simple (observ. I).

En 1876, dans une édition nouvelle de la pathologie de Nélaton, Péan dit : « Il existe au voile du palais trois variétés de tumeurs que l'on peut appeler mixtes et que nous avons eu l'occasion d'observer. Dans ces variétés, les lobes hypertrophiés se chargent de kystes, de tissu fibro-cartilagineux et de tissu fibro-plastique. Les kystes occupent une portion plus ou moins importante de la tumeur qui perd alors en grande partie son aspect comme les tumeurs adéno-kystiques de la parotide, de la mamelle par exemple ».

L'observation de Desprès et Coyne ne restait pas isolée. En

(1) Bulletins de la Société de chirurgie, 26 novembre 1856.

1878, Barrère dans sa thèse intitulée : « Essai sur les tumeurs du voile du palais confondues sous le nom d'adénomes », assignait aux adénomes du palais un rôle plus modeste et considérait les néoplasmes des glandules palatines comme étant généralement des sarcomes. Cependant quelques-uns des faits cités par cet auteur nous ont paru discutables, notamment l'observation XI de sa thèse qui paraît être une tumeur mixte. Au surplus, Barrère laisse paraître à la fin de son travail certains doutes qu'a fait naître dans son esprit la diversité des tissus qui entrent dans la composition de ses tumeurs. Malheureusement il n'ose aborder l'épineuse question de la transformation des tissus.

Nous trouvons, en 1880, dans la thèse de Ott (Paris) deux intéressantes observations auxquelles l'auteur ne paraît pas attacher toute l'importance qu'elles méritent. L'une est un cas d'adéno-chondrome du voile du palais communiqué à la Société de chirurgie par Trélat (1877), l'autre un myxome lipomateux de la voûte palatine publié par Thaon dans les *Bulletins de la Société anatomique* (1878). L'évolution s'accentue de plus en plus avec la thèse de Fonnegra (Paris 1883) intitulée : « Des épithéliomes glandulaires enkystés du voile du palais ». Passant en revue toutes les observations antérieures relatives à l'hypertrophie des glandes palatines, Fonnegra en fait des épithéliomes et les trois cas inédits que possède sa thèse, appuyés sur un examen microscopique minutieux, se rapprochent très notablement comme structure de nos propres observations. Enfin, en 1886, paraissait à Londres, un travail important de Stephen Paget (Saint Bartholomew's hospital, vol. XXII, p. 315) intitulé : « Tumours of the palate ». Dans ce mémoire se dessine nettement l'idée que les tumeurs des glandules de la muqueuse buccale doivent être rapprochées de celles des grosses glandes salivaires. « Beaucoup de ces tumeurs, dit l'auteur, ont une structure peu connue et complexe. Elles peuvent contenir du cartilage, de l'os, du tissu glandulaire et embryonnaire. Les cellules peuvent être embryonnaires, myxomateuses, sarcomateuses ou épithéliales. Cette histologie complexe se rencontre aussi dans les tumeurs de la

parotide. » Ces considérations s'appliquent surtout d'après S. Paget, aux tumeurs appelées jusque-là adénomes. « L'histologie de ces tumeurs, ajoute-t-il, est très difficile à établir. Elles peuvent contenir du tissu glandulaire et non pas généralement des conduits excréteurs et des acini bien formés, mais des masses de cellules épithéliales, sans aucune forme ni aucun arrangement défini : ici développées au milieu du tissu glandulaire, là constituant de l'épithélium nucléaire, en un autre point faisant irruption au milieu de tractus irréguliers de substance hyaline granuleuse, amorphe ou fibrillaire. Mélangé à cet étrange élément épithélial, on trouve une quantité de tissu conjonctif embryonnaire ou de tissu conjonctif adulte bien développé à grosses fibres ou du tissu myxomateux.

Et, un an plus tard, S. Paget (Transactions of the path. Soc. Lond., 1887, vol. XXXVIII, p. 348), publie trois nouvelles observations dont deux seront rapportées dans notre chapitre d'observations, car elles ressemblent en tous points à l'une des nôtres.

2° *Glande des lèvres.* — Nous sommes moins riche de documents relatifs à cette localisation des tumeurs mixtes.

Néanmoins nous possédons un groupe de faits et l'énumération que nous allons en faire montre que la question a subi en France les mêmes phases que pour les tumeurs palatines. A l'étranger, les faits nous paraissent avoir été mieux interprétés.

C'est ainsi que dès 1851, James Paget, dans un ouvrage intitulé : « Lectures delivered at the Royal College of Surgeon (London) », fait mention de trois cas de tumeurs mixtes des lèvres « intermédiaires » entre les précédentes (certaines tumeurs de la mamelle qu'il vient de décrire) et les tumeurs que j'ai décrites comme provenant de la glande parotide et constituées par du tissu glandulaire et du tissu cartilagineux » une de ces tumeurs contenait aussi du tissu osseux, toutes trois contenaient des kystes.

Vers la même époque, Huguier, à propos de l'adénome palatin présenté à la Société de chirurgie par Michon (14 janvier 1852), mentionnait des tumeurs semblables dont il avait rencon-

tré un cas à la lèvre et qu'il considérait comme une hypertrophie glandulaire simple. Plus tard, en 1866, Broca communiquait à la Société de chirurgie un cas d'adénome de la lèvre inférieure. Les mêmes idées étaient émises dans d'autres observations isolées ainsi que dans les classiques. C'est ainsi que Follin et Duplay mentionnent aux lèvres des adénomes et des enchondromes. Le premier travail français qui donne la relation des tumeurs mixtes des lèvres est l'excellente thèse de Pérochaud, parue en 1885. Ce travail, consacré spécialement à l'étude des tumeurs mixtes des grosses glandes salivaires, contient aussi deux observations complètes de tumeurs mixtes des lèvres dont nous avons également étudié les coupes et que nous reproduisons plus loin in extenso. Puis, tout récemment, nous trouvons dans la dernière édition de la pathologie de Terrier, Broca et Hartmann, un paragraphe consacré aux tumeurs mixtes des lèvres que ces auteurs considèrent comme très rares et assimilent aux tumeurs mixtes des glandes salivaires.

Comme nous le disions plus haut, la question était plus avancée et les examens microscopiques mieux étudiés en Angleterre et en Amérique. Telles sont l'observation de Mason (*British med. Journal*, 1868) et les deux cas de Goodhart (Lancet, 1876) qui sont, les uns et les autres, des tumeurs représentant des tissus divers : cartilages, tissus myxomateux, fibreux, élastique et glandulaire. Les deux faits de Goodhart furent même l'objet d'une intéressante discussion. Goodhart, se basant sur la faible proportion du tissu glandulaire contenu dans ces tumeurs, se refusait à l'idée d'en placer le point de départ dans les glandes des lèvres. Le docteur Butlin fit alors remarquer qu'il en est des néoplasmes des glandes des lèvres comme de ceux de la parotide et de certaines tumeurs de la glande mammaire. « A mesure que le tissu conjonctif se développe dans ces tumeurs, les éléments glandulaires disparaissent et, dans certains cas de tumeur de la mamelle, un noyau de récidive peut ne contenir aucune trace de tissu glandulaire. »

En 1880, Humphry publie dans *British med. journal*, une

observation de tumeur de la lèvre supérieure contenant du cartilage et dont les éléments glandulaires avaient subi une série de transformations comme celles qu'on rencontre dans quelques tumeurs de la parotide et de la mamelle. Enfin, en 1886, A. R. Robinson publie dans *St-Bartholomew's hospital reports*, une observation assez analogue à la précédente ; il s'agit d'une tumeur de la lèvre supérieure contenant des tissus embyonnaire, glandulaire et conjonctif ainsi que quelque ilôts cartilagineux.

3° *Joues.* — Nous n'avons pas rencontré d'observation bien netteet avec examen microscopique sérieux de tumeurs mixte des glandules de la joue. Les rares faits de tumeurs de cette région que nous connaissions datent d'une époque où la technique microscopique était encore défectueuse. Telle est l'observation de tumeur des glandules salivaires isolées de la joue présentée par Gogué à la Société anatomique de Paris (1846), laquelle fut interprétée par les uns, un squirrhe, par d'autres, Giraldès en particulier, une hypertrophie glandulaire simple. En 1852, Lenoir, à propos de l'adénome palatin, communiqué par Michon, cite sans l'appui d'un examen microscopique une observation d'hypertrophie de la joue. La même année, Lebert, dans un travail sur « l'hypertrophie des glandes mucipares » (*Union médicale*, 1852), cite deux observations de tumeurs de la joue ; l'une présentant au microscope des éléments épithéliaux revêtant partout l'intérieur des lobules du néoplasme avec infiltration graisseuse d'un certain nombre de ces éléments épithéliaux ; l'autre, de structure également lobulée et renfermant beaucoup d'éléments glandulaires et des épithéliums très développés.

Les classiques signalent dans l'épaisseur de la joue quelques rares cas d'enchondrome, d'encéphaloïde (Jamain et Terrier, Follin et Duplay) mais pas de tumeurs mixtes. Seul, le Dentu (Dic. encycopléd. art. Face) note en passant les adéno-chondromes des lobules erratiques.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Dans ce chapitre, nous n'étudierons pas les tumeurs mixtes

des glandes buccales suivant leurs diverses localisations. Leur description anatomique présente, en effet, des caractères fondamentaux identiques, quel que soit leur siège, au palais, à la joue ou aux lèvres.

Étude macroscopique.

Le volume de ces tumeurs varie depuis les plus petites dimensions jusqu'à celui d'un œuf (obs. I). Il peut même acquérir un plus grand développement : tel est le cas de cette tumeur qui fait l'objet de l'observation XV, laquelle s'accompagnait de dégénérescences ganglionnaires d'un volume énorme (voir la photographie annexée à ce travail).

Leur forme est le plus souvent arrondie, quelquefois ovoïde ou oblongue. Leur surface est plus ou moins lobulée, rarement lisse (obs. XVI). Exceptionnellement, elles affectent une forme irrégulière, comme dans la tumeur de l'observation XV qui, observée 15 années après son début, s'étendait sous forme d'une épaisse plaque lobulée dans le sillon gingival, depuis la dent de sagesse jusqu'au niveau de la canine droite.

Une capsule fibreuse entoure le néoplasme. Cette enveloppe qui est l'une des caractéristiques de ces tumeurs, fort épaisse quelquefois, les isole complètement des tissus normaux voisins.

La consistance est ferme, légèrement élastique et rénitente. L'une d'elles (obs. XVI) nous donnait au premier abord la fausse sensation d'une poche kystique très tendue. Lorsqu'il existe des kystes au sein du tissu néoplasique, les parties occupées par ces cavités sont franchement fluctuantes.

L'aspect de la coupe n'est pas homogène ; ce caractère s'explique par l'état mixte de la tumeur et par les dégénérescences qu'elle a subies. Deux parties semblent la constituer : l'une ferme, criant sous le scapel, quelquefois brillante et nacrée, paraissant formée de tissu conjonctif ou de l'un de ses dérivés ; l'autre, plus molle, constituant une pulpe friable, grisâtre ou gris jaunâtre, quelquefois transparente (obs. XVI),

située entre les travées de la substance dure. Sur beaucoup de points de la surface de la coupe, on aperçoit des lacunes ou des kystes de dimensions très variables. Tantôt ce sont de petits pertuis pouvant admettre une pointe d'épingle, tantôt ce sont de vastes cavités kystiques occupant presque toute l'épaisseur du néoplasme (obs. XV). Ces cavités se rencontrent dans presque toutes nos tumeurs.

Etude microscopique.

Nous avons ici à étudier deux éléments constitutifs de la tumeur : des masses épithéliales et une trame.

1° *Masses épithéliales.* — Ces masses se présentent dans toutes nos tumeurs sous des aspects variés. Sur une seule tumeur, elles font exception (tumeur secondaire de l'observation XV) ; nous nous réservons d'insister plus tard sur cette particularité. — La disposition des masses épithéliales peu se présenter sous deux aspects différents : tantôt elles ont une forme tout à fait irrégulière ne rappelant que peu ou point la disposition glandulaire ; tantôt elles sont un peu plus régulièrement formées et rappellent assez bien la disposition glandulaire. Cette dernière disposition est plus rare que la première.

Dans certaines tumeurs, les amas épithéliaux sont très nombreux et très volumineux, au point de donner à l'ensemble du néoplasme l'aspect de l'épithéliome diffus (obs. I). Dans d'autres (obs. XV), les masses cellulaires, tout en étant très irrégulières, sont moins étendues et ont une tendance plus marquée à se laisser envahir par la trame fibreuse. Dans certains points, cette tendance à l'envahissement par le tissu conjonctif se manifeste par une dissociation des amas épithéliaux qui sont comme déchiquetés par les éléments fibreux ou myxomateux de la trame. Leurs contours deviennent alors irréguliers. En certains points, le groupement épithélial est étouffé, remplacé par de minces traînées de cellules ressemblant à un chapelet plus ou moins égrené dont les fragments

sont enchâssés au milieu du tissu conjonctif qui semble les comprimer et les faire disparaître.

L'aspect des amas épithéliaux est encore modifié par la dégénérescence muqueuse des cellules, laquelle crée au milieu de ces amas des cavités remplies de substance muqueuse transparente ou de matière colloïde granuleuse.

Cette modification peut être tellement prononcée que certains amas cellulaires ne sont plus représentés que par un cercle de cellules plus ou moins complet, au sein duquel a pénétré la substance muqueuse prenant la place de cellules centrales totalement disparues. Cette disposition est particulièrement notée sur plusieurs préparations de l'observation XVI.

La disposition de l'adénome se rencontre moins souvent, avons-nous dit. Dans notre observation XV, on rencontre quelques rares amas épithéliaux affectant cette disposition. Nous la rencontrons plus fréquemment sur les préparations de nos observations X, XI et XII. Ici l'élément épithélial est représenté tantôt par des culs-de-sac tapissés de cellules plus ou moins dégénérées dans le sens muqueux au point de faire disparaître toutes les cellules d'un acinus pour ne laisser à la place de ce dernier qu'un espace clair arrondi (observation X), tantôt par des masses régulièrement arrondies, circonscrites par un anneau de tissu fibreux ou cartilagineux représentant évidemment des tubes glandulaires bourrés d'épithélium (observation XI) altéré ou non par la dégénérescence muqueuse.

Les modifications de l'élément épithélial ne s'arrêtent pas là. Les cellules sont très modifiées ; elles n'ont plus l'aspect des cellules épithéliales ordinaires et l'on voit qu'elles subissent l'influence du tissu conjonctif qui les entoure. Rarement elles rappellent la forme de l'épithélium normal des glandes (observations X, XI, XII) ; généralement, leur forme est très variable, se rapprochant plus ou moins du polyèdre; elles présentent un noyau assez volumineux muni d'une ou deux nucléoles et une masse protoplasmique granuleuse de forme et de dimensions très variables. Nous avons signalé plus haut

la fréquence de la dégénérescence muqueuse de ces cellules ; sous cette dernière influence, elles acquièrent souvent de grandes dimensions, deviennent transparentes ; leur protoplasma granuleux est remplacé par de la mucine, le noyau est rejeté vers la périphérie, les contours de la cellule s'effacent, elle tend à disparaître (observation XV).

Les cellules subissent encore, du fait de la compression exercée sur elles par le tissu conjonctif, des modifications d'un autre ordre. Elles s'amincissent, deviennent irrégulières avec des angles allongés et se confondent en certains points avec les cellules de la trame.

2° *Trame.* — La trame de ces tumeurs peut présenter les différents tissus de la série conjonctive ; elle est donc éminemment variable et c'est ce qui caractérise en grande partie la nature mixte de ces tumeurs. Plus rarement, la trame est constituée par un seul tissu, mais celui-ci a subi une dégénérescence.

La disposition la plus fréquente, c'est-à-dire celle qui est constituée par une trame mixte, se rencontre ici avec l'aspect qu'elle affecte dans les tumeurs de la parotide. Ce caractère est un exemple de plus de la loi de suppléance des différents tissus de la série conjonctive en vertu de laquelle tel ou tel tissu de cette série peut se substituer à un autre appartenant également à cette série.

Certaines de nos tumeurs présentent une trame dans laquelle se trouvent réunis trois tissus : fibreux, cartilagineux et myxomateux dans des proportions variables.

Le tissu fibreux se rencontre à toutes les périodes de développement, au milieu de fibres parfaitement organisées ; c'est ainsi qu'on rencontre, assez rarement il est vrai, de petits amas de cellules embryonnaires ; d'autres fois, ce sont quelques cellules fusiformes analogues à celles du sarcome (observation IX) ; ailleurs, c'est un tissu fibreux ancien, tassé, dont les larges fibres affectent la disposition lamelleuse. On va donc, en passant par tous les intermédiaires, de la cellule embryonnaire à la fibre lamelleuse.

Le tissu myxomateux qui se rencontre dans plusieurs tumeurs est plus ou moins bien développé; il constitue presque exclusivement la trame de la tumeur de l'observation III où on trouve des cellules étoilées avec leurs prolongements; il est moins abondant et moins bien développé dans les observations I, IX et XVI.

Le tissu cartilagineux est fort commun, comme on le sait, dans les tumeurs des grosses glandes salivaires. On le rencontre également dans la trame de plusieurs de nos tumeurs à tous les états de développement et sous ses deux formes anatomiques : le cartilage hyalin et le cartilage réticulé, souvent mélangés dans une même tumeur. Dans les observations IV et XIV, le cartilage se présente à l'état jeune ressemblant à celui des animaux inférieurs; à côté de ce tissu jeune, on rencontre sur les deux mêmes tumeurs du cartilage hyalin avec des capsules manifestes. On le trouve encore à l'état de développement parfait dans les observations IX et XI. Dans l'observation XII, le cartilage est réticulé.

Il en est de même du tissu élastique que nous trouvons dans l'observation IX sous forme soit d'un réseau de fibrilles extrêmement fines, soit de fibres volumineuses.

Bien que la présence du tissu osseux qui est un tissu dérivé de la série conjonctive soit possible dans la trame de ces tumeurs inertes (et James Paget en signale l'existence dans une tumeur des lèvres), nous n'en avons pas rencontré sur nos tumeurs.

On sait que le tissu conjonctif subit volontiers, surtout dans les tumeurs un peu anciennes, la dégénérescence muqueuse. La trame de nos tumeurs n'a pas échappé, dans quelques cas, à cette dégénérescence. Dans l'observation IX, certains points de la trame présentent une substance fondamentale parfaitement amorphe. Dans l'observation X, les fibres conjonctives types sont rares dans la trame qui est presque exclusivement muqueuse. Mais c'est surtout dans les tumeurs qui constituent l'observation XV que la dégénérescence muqueuse du tissu conjonctif est des plus nettes. Les lacunes et les kystes

si nombreux qu'on y rencontre ne reconnaissent pas d'autre cause.

La lecture des détails précédents suffit pour convaincre que les néoplasmes que nous étudions sont des épithéliomes à trame variable. Les deux éléments (masses épithéliales et trame) qui constituent ces tumeurs affectent entre eux des rapports variés. Tantôt l'élément épithélial présente une certaine abondance, tantôt, au contraire, il ne présente que quelques groupes plus ou moins discrets. Cependant, on peut dire que, d'une manière générale, sur toutes nos tumeurs, du moins à l'époque de leur évolution où nous les avons examinées, l'élément épithélial a le dessous. Quoique les deux éléments aient des tendances égales à subir la dégénérescence muqueuse, c'est l'épithélium qui paraît le plus profondément influencé. A cette première cause de disparition des cellules s'en joint une autre non moins importante et non moins intéressante, c'est la prolifération, très active en certains points, du tissu conjonctif qui s'infiltre entre les masses cellulaires, les dissocie, les déforme, les amoindrit jusqu'à leur disparition plus ou moins complète et se substitue à elles.

DÉVELOPPEMENT.

Après la définition anatomique que nous venons de donner de nos tumeurs mixtes, on conçoit que nous placions leur point de départ dans l'épithélium des acinis glandulaires. Cependant, la présence de cette trame à tissus variables sur laquelle nous avons insisté pourrait prêter à une autre interprétation. C'est ainsi qu'on pourrait admettre qu'il y a eu sur nos tumeurs une simple prolifération irritative banale des épithéliums acineux comme cela se voit par exemple dans le fibrome mammaire ainsi que dans certains cas d'enchondromes affectant des glandes en grappe. Mais nous ferons remarquer d'abord que, dans nos observations, les amas épithéliaux ne semblent pas être le résultat d'une hyperplasie irritative; leur diversité d'aspect et de disposition le prouve. Ici, ils affectent la forme d'un acinus à peu près normal; là c'est

encore la forme d'un acinus, mais celui-ci est bondé de cellules, sa lumière est obstruée; ailleurs, l'amas épithélial n'a plus la forme acineuse; il est irrégulier, diffus. Or, ces trois formes peuvent exister sur un même néoplasme donnant bien une idée des évolutions de l'épithéliome dont les éléments cellulaires finissent par rompre la barrière conjonctive péri-acineuse pour se répandre dans la trame.

Mais si le tissu conjonctif n'a été atteint que secondairement, il n'en a pas moins pris plus ou moins rapidement une importance sans cesse croissante. A une période plus ou moins éloignée du début de la tumeur, il prend le pas sur l'élément épithélial et lui fait subir les transformations que nous connaissons.

La dénomination anatomique d'épithéliome à laquelle nous tenons pour les raisons déjà mentionnées, serait insuffisante pour indiquer exactement telle ou telle de nos tumeurs mixtes puisqu'il existe entre elles des différences très notables particulièrement dans la structure de leur trame et même dans la disposition de l'élément épithélial. A cet égard, on pourrait, pour certains de ces épithéliomes, employer l'expression assez répandue dans ces derniers temps d'épithéliome « type adénome », lorsque l'aspect glandulaire est plus ou moins respecté.

Mais c'est surtout sur la constitution de la trame que doit reposer le caractère distinctif de chacune des tumeurs. Cette trame est-elle constituée par plusieurs tissus de la série conjonctive, la tumeur sera un *épithéliome à trame mixte* (observation IX). Si, parmi les divers tissus de substance conjonctive, l'un d'eux a une prédominance très marquée, on appellera la tumeur : *épithéliome « à trame myxomateuse* (observations I, III) » « *à trame enchondromateuse* (observations IV, XI, XII, XIII, XIV) » ou, pour abréger « *myxo-épithéliome* » « *chondro-épithéliome* ». La trame est-elle constituée au contraire par un seul tissu de substance conjonctive, comme dans nos observations X, XV et XVI, dont la trame est constituée exclusivement par du tissu fibreux ayant subi la dégénéres-

cence muqueuse, on désignera ces tumeurs « *épithéliome à trame fibro-muqueuse.*

Avant de terminer ce chapitre, il nous reste à établir le degré de fréquence des tumeurs que nous étudions. Si les observations complètes avec examen histologique de tumeurs épithéliales mixtes des glandes buccales sont assez rares, celles qui concernent d'autres tumeurs de ces mêmes glandes sont encore plus rares. Le travail de Stephen Paget nous fournit des renseignements intéressants à cet égard, pour les tumeurs du voile du palais. Cet auteur paraît avoir réuni tous les cas de tumeurs palatines parues jusqu'alors (1886), et il cite : 31 cas de tumeurs classées jusque-là sous le nom d'adénomes et qui lui paraissent avoir une structure plus complexe et seulement 12 cas de sarcome et 3 de carcinome. Le sarcome est également signalé dans la thèse de Barrière qui cite aussi un cas de fibrome du voile du palais (de Sabatier). Enfin, un cas de fibrome de la lèvre est publié par Tizzoni et Parona dans « Annal. univ. de med. chir. Milano, 1873 ».

Quant aux tumeurs pures d'origine épithéliale, nous n'en trouvons que deux observations : l'une est le cas de Frédéric Treves (Transact. of the pathol. Soc. of London, 1885, p. 397), carcinome très net développé dans le voile du palais, et l'autre, celui de Forster (Guy's hospital reports, 3e série, vol. XVII, p. 51), paraît être un épithéliome tubulé des glandes de la lèvre supérieure.

En somme, bien qu'il se développe dans les glandes buccales des tumeurs d'origine conjonctive (sarcome, fibrome), on peut conclure de l'ensemble des faits qui précèdeut que, le plus souvent, les néoplasmes de ces glandes sont des tumeurs épithéliales à structure mixte.

ÉTIOLOGIE.

L'étiologie des tumeurs mixtes de la bouche est encore très obscure. Sous ce rapport, elles n'échappent pas à la loi commune. Peut-être, cependant, pourrait-on voir ici la confirma-

tion de l'hypothèse de Conheim sur l'origine embryonnaire des tumeurs. On sait que cette hypothèse a été admise dans ces dernières années par Monod et Arthaud (1) qui assimilent aux tératomes les tumeurs mixtes en raison de la diversité des tissus conjonctif et épithélial que renferment ces dernières tumeurs. En admettant cette hypothèse nous aurions ici à faire à des néoplasmes développés aux dépens des feuillets blastodermiques interne et moyen. Nous n'insisterons pas sur ce point de doctrine dont la discussion prêterait à de trop longs développements. Rappelons toutefois que plusieurs de nos tumeurs dataient d'un grand nombre d'années : 10, 14, 15 et 18 ans. Il s'agit, il est vrai, de sujets adultes ou même de vieillards. En général, les malades observés sont des adultes, le plus jeune d'entre eux est âgé de 19 ans ; le le plus âgé a 66 ans ; la moyenne est entre 30 et 60.

L'influence du sexe paraît nulle : sur nos 16 observations, 8 sont relatives à chaque sexe.

L'influence de causes extérieures nous paraît peu établie. La plupart de nos observations sont muettes à cet égard. L'influence du tabac pourrait être invoquée dans un cas (observation XV) ; il s'agit d'un pêcheur qui chiquait et accumulait toujours son tabac sous la joue droite ; or c'est de ce côté, dans le sillon gingival que le néoplasme avait débuté.

Nous n'avons aucun renseignement relatif à l'hérédité.

Étude clinique.

Les symptômes des cas que nous avons observés et les détails que nous fournissent à cet égard plusieurs autres observations serviront à établir les éléments de ce chapitre.

L'évolution clinique des tumeurs mixtes des glandes buccales est celle des tumeurs bénignes. Au début, ces tumeurs sont constituées par un petit noyau dur que le malade découvre par hasard. Cette petite tumeur finit par gêner cer-

(1) Considérations sur la classification des tumeurs du testicule. Rev. de chirurgie, 1887, t. VII, p. 165.

tains actes : prononciation et contention des aliments (lèvres), mastication (joues) ; dans ce dernier siège, la production morbide est surtout irritée par les dents pendant la mastication. Les petites tumeurs du voile du palais ne paraissent déterminer que des troubles légers de la déglutition. Le sentiment de gêne fonctionnelle, quel que soit son degré, est pendant longtemps, très modéré ; en tous cas, il ne s'accompagne pas de douleur.

Lorsqu'on procède à l'examen local, on constate, sous la muqueuse buccale, l'existence d'une tumeur de volume variable, arrondie, quelquefois bosselée. La muqueuse est blanchâtre ; elle est mobile sur la tumeur. Dans un seul cas (observation XV), nous voyons la muqueuse adhérente au néoplasme. Du reste les caractères normaux de ce revêtement sont toujours conservés. La tumeur est également mobile sur les plans sous-jacents. La saillie qu'elle forme est toujours plus proéminente du côté de la cavité buccale. Dans les cas de tumeurs des joues (observations XV et XVI), il se produit au bout d'un certain temps une saillie également prononcée du côté de la face externe de la région.

La consistance est ferme, élastique, rappelant celle du fibrome. L'existence de points fluctuants dans les profondeurs du néoplasme indique des dégénérescences kystiques.

Dans un seul cas (observation XV) nous voyons les ganglions correspondants atteints et présenter des dimensions considérables, et, dans cette observation, nous voyons que malgré un développement énorme, chaque ganglion est parfaitement mobile et parfaitement isolé, présentant du reste une structure anatomique semblable à celle de la tumeur initiale (voir les réflexions qui suivent cette observation).

Le développement des tumeurs est essentiellement lent ; ce n'est qu'au bout d'un assez grand nombre d'années qu'elles arrivent à acquérir des dimensions qui dépassent rarement celles d'un œuf de poule. Dans aucun cas, nous ne les voyons ulcérer la muqueuse buccale. Rarement sous l'influence d'un volume considérable, elles peuvent déterminer quelques troubles fonctionnels du côté de la déglutition, de la respiration et

de la phonation. Dans un cas cependant (observation IX) un accès de suffocation a causé la mort.

La dégénérescence ganglionnaire, dans le seul cas où nous l'ayons constatée, n'est apparue que cinq ans après le début du néoplasme initial (observation XV). Dans l'espace de dix années antérieures, les ganglions correspondants ont peu à peu augmenté de volume et finirent par atteindre des dimensions de beaucoup supérieures à celle de la tumeur mère. On peut se convaincre par la lecture de cette observation que la marche aussi bien que la structure de ces tumeurs secondaires étaient à peu près identiques à celles de la première manifestation de la joue qui ne cessa pas, dans tout le cours de son développement, d'affecter des allures cliniques bénignes.

Terminaisons. — Pronostic. — L'exposé des détails cliniques et anatomiques qui précède montre une fois de plus combien l'histoire des tumeurs mixtes des glandes de la bouche se rapproche de celle des tumeurs mixtes des grosses glandes salivaires. Devons-nous pousser plus loin l'analogie? Pérochaud, dans sa thèse (loc. cit.) dit au paragraphe du pronostic : « Le pronostic varie selon l'âge auquel est arrivée la tumeur. Au début, si le malade est jeune, si la tumeur est d'un petit volume, si elle a marché lentement, le pronostic est très favorable, car on peut espérer que la tumeur ne récidivera pas après l'ablation; mais si le néoplasme est arrivé à sa seconde période, s'il s'accroît rapidement, ce qui indique que les éléments épithéliaux, un moment étouffés par la néoformation conjonctive, sont en pleine évolution et tendent à prendre le dessus, alors le pronostic est beaucoup plus grave, la récidive est à craindre. »

Ce pronostic est parfaitement justifié pour les tumeurs mixtes de glandes telles que la parotide ou la sous-maxillaire qui peuvent, après plusieurs années d'une marche bénigne, présenter subitement l'évolution maligne du carcinome : augmentation de volume rapide, envahissement des tissus voisins et des ganglions, ulcération de la peau, cachexie et mort. A première vue, aucune de nos observations ne nous

autoriserait à porter avec certitude un semblable pronostic. Toutes nos tumeurs jusqu'au moment de leur ablation, avaient des allures bénignes, sauf celle de l'observation IX dans laquelle la mort paraît due à des troubles mécaniques. Ces allures bénignes s'observent notamment chez les sujets âgés et même dans le cas où il existait une dégénérescence des ganglions. Cependant nous croyons qu'une certaine réserve doit être apportée dans le pronostic. Cette réserve nous paraît commandée d'abord par des analogies de structure et de fonctions existant entre certains groupes de glandules buccales et les grosses glandes salivaires puis par l'identité anatomique existant également entre les tumeurs mixtes des unes et des autres. Rien ne prouve bien que nous n'en ayons pas d'exemple, qu'à un moment donné, sous l'influence de l'âge ou d'une cause irritative quelconque, l'élément épithélial ne puisse reprendre le dessus dans certaines tumeurs de la bouche et ne leur imprime subitement un caractère malin. Aussi bien, nous ne connaissons les suites éloignées de l'opération que pour un seul de nos cas (observation XV) qui, deux ans après l'opération ne présentait pas de récidive. En était-il ainsi pour les quinze autres observations que nous publions? N'y a-t-il pas eu de récidive maligne chez les sujets les plus âgés? Nous l'ignorons; mais nous pouvons considérer cette éventualité comme possible.

Diagnostic. — Les tumeurs mixtes des glandes buccales ayant une évolution bénigne, c'est surtout avec des tumeurs bénignes que le diagnostic doit être fait. On sait qu'à part les kystes qui sont si fréquents dans cette région et que la fluctuation ou une ponction exploratrice feront facilement reconnaître, les autres tumeurs bénignes y sont fort rares. Le fibrome qui est exceptionnel ressemble beaucoup à nos tumeurs : même dureté élastique, même marche. Aussi nous pensons que le diagnostic différentiel est à peu près impossible ; le microscope seul pourrait trancher la question après l'ablation. Il sera toujours préférable et plus rationnel, à cause de la fréquence beaucoup plus grande des tumeurs

mixtes, de pencher vers ces dernières lorsqu'il y aura hésitation. Le sarcome, un peu plus fréquent, a une marche plus rapide. Mais au début il est circonscrit, il peut présenter une consistance assez grande et, à ce moment, le diagnostic doit être également embarrassant. L'évolution ultérieure pourrait seul lever les difficultés.

Pour le carcinome et l'épithéliome lobulé, il faudra tenir compte de la diffusion rapide du néoplasme, de l'adhérence aux tissus profonds et de l'engorgement ganglionnaire qui survient toujours de très bonne heure. Dans un cas de Chaintre (*Lyon médical*, juin 1888) un épithéliome tubulé développé dans une glande sébacée de la lèvre supérieure, faisant saillie du côté de la muqueuse, fut pris pour une tumeur mixte des glandules muqueuses. Il faudra songer à la possibilité de cette erreur et s'efforcer de l'éviter en se rendant un compte exact du mode de début et des rapports du néoplasme avec la muqueuse.

Nous ne faisons que signaler en passant les tumeurs pouvant se développer non pas dans les mêmes organes, mais dans les mêmes régions : les lipomes, tumeurs très mobiles mais de consistance molle; les angiomes sous-muqueux qui sont diffus, non encapsulés; les sarcomes périostiques de la région palatine adhérents au périoste; les kystes dermoïdes et certains kystes décrits par Magitot développés dans le maxillaire supérieur et se dirigeant vers la voûte palatine.

(*A suivre.*)

RECHERCHES SUR UN NOUVEAU PROCÉDÉ PERMETTANT D'APPRÉCIER LE POUVOIR DIGESTIF DU SUC GASTRIQUE SANS RECOURIR A LA SONDE (*Procédé de A. Günsburg*).

Par le docteur A.-B. MARFAN,
Chef de clinique médicale.

L'analyse du suc gastrique a acquis dans ces derniers temps une très grande importance. Elle mérite réellement d'occuper toute notre attention, car elle permet, dans l'appréciation d'un

cas donné, de substituer une notion *objective*, précise aux phénomènes *subjectifs* si variables rapportés par le malade, ce qui constitue un progrès considérable au point de vue nosologique et au point de vue thérapeutique.

Si l'analyse du suc gastrique est entrée dans la pratique clinique, on le doit d'abord à l'usage du siphon, puis aux procédés de recherches des acides par les méthodes colorantes, procédés imaginés par MM. Laborde et Dusart. La substance colorante employée varie avec les auteurs (violet de méthyle, vert brillant, tropéoline, papier du Congo, phloroglucine, vanilline, etc.); c'est là un point de médiocre importance. Ce qui est certain, c'est que ces procédés sont cliniques, c'est-à-dire peuvent être employés en quelque sorte au lit du malade, et que l'approximation qu'ils fournissent est suffisante pour classer les divers types dyspeptiques. D'ailleurs, si l'on veut faire des recherches plus approfondies et plus précises, il faudra employer des procédés plus complexes, par exemple, le procédé de MM. Hayem et Winter (1).

Mais, malgré leurs avantages, les procédés usuels présentent un inconvénient : c'est qu'il faut sonder le patient. Or, comme le dit M. Günzburg, dans certains cas, le cathétérisme de l'estomac est un supplice pour le malade et pour le médecin. Lorsqu'on veut étudier le suc gastrique des phthisiques, par exemple, comme j'ai cherché à le faire, on se trouve parfois en présence de malades avec lesquels les tentatives répétées que l'on fait pour introduire la sonde sont vraiment inhumaines.

Aussi lorsque j'ai connu le nouveau procédé de Günzburg (2) qui permet d'apprécier le pouvoir digestif du suc gastrique sans recourir à la sonde, me suis-je mis à l'étudier immédia-

(1) Sur tous les points qui touchent à cette question, on consultera avec fruit la thèse très complète de M. le Dr Gaston Lyon : *L'analyse du suc gastrique, sa technique, ses applications cliniques et thérapeutiques*. Paris, 1890, Steinheil.

(2) Ein Ersatz der diagnostischen Magenausheberung (Deutsche medicinische Wochenschrift, 1889, nº 41.) Une analyse de ce mémoire a été donnée dans la Semaine médicale de 1889, numéro 48, annexes.

tement. Les recherches que j'ai faites sont très favorables à la nouvelle méthode. Ce sont ces recherches que je vais exposer ici, me réservant de revenir plus tard sur l'étude du suc gastrique des phtisiques.

Principe du procédé. — Voici le principe du procédé de A. Günzburg. On administre au patient une substance qui n'est dissoute que par le suc gastrique et qu'il est facile de retrouver dans la salive ou dans l'urine (de préférence dans la salive, car il est plus facile d'obtenir régulièrement de la salive que de l'urine). L'iodure de potassium remplit ces conditions. Mais cette substance (KI) est préalablement enveloppée d'un corps (la fibrine) digestible dans le liquide stomacal et qui se digère plus ou moins vite suivant la puissance digestive du suc gastrique.

Le temps qui s'écoule entre l'ingestion de la substance ainsi préparée et l'apparition de l'iode dans la salive permet d'apprécier le pouvoir digestif du suc gastrique.

Tel est le principe, l'idée générale. Examinons quelle est la technique nécessaire pour réaliser cette idée et l'appliquer à la clinique.

Technique. — Je vais exposer la technique que j'ai suivie; c'est exactement celle qui a été indiquée par M. A. Günzburg, sauf en ce qui concerne le repas d'épreuve (1). J'insiste sur

(1) M. Günzburg administre le repas d'épreuve conseillé par Ewald et qui consiste en un petit pain blanc (35 gr. environ) et 300 gr. d'eau ou de thé léger sans sucre ni lait. On verra plus loin que le repas d'épreuve que j'emploie est un peu différent. Je ne crois pas que cela ait une grande importance. La preuve en est dans la concordance parfaite des résultats obtenus par M. A. Günzburg et de ceux que j'ai moi-même recueillis.

Le temps après lequel on fait ingérer la capsule au patient est au contraire d'une importance capitale. C'est une heure après le repas d'épreuve que cette capsule doit être ingérée. Pour avoir des résultats comparables à ceux de M. Günzburg et aux miens, les expérimentateurs devront obéir étroitement à cette règle.

ce fait que, bien que cette méthode soit d'un emploi facile, les petits détails ont leur importance.

a) *Préparation de la capsule.* — On prépare avec un peu de gomme des pastilles de 0 gr. 20 à 0 gr. 30 d'iodure de potassium. On introduit une de ces pastilles dans un fragment de tube de caoutchouc très mince et d'une vulcanisation très forte (pour éviter la diffusion); on rabat les deux bouts et on ficelle le petit paquet ainsi formé avec trois fils de fibrine (conservés préalablement dans l'alcool, car alors ils sont flexibles et se laissent nouer facilement). On noue les fils de fibrine d'une manière très égale.

Les paquets ainsi formés se conservent longtemps dans la glycérine ; on les en extrait tous les huit jours pour les faire sécher et on les remet dans de la glycérine nouvelle. Quand on veut s'en servir, on prend un de ces paquets, on le sèche bien avec du papier buvard ou avec de l'alcool absolu et on le met dans une capsule de gélatine à emboîtement.

b) *Expérience.* — Quand on veut examiner le suc gastrique d'un malade, on commence à lui faire faire un repas d'épreuve (un œuf, 100 gr. de pain et un verre d'eau). Une heure après, le malade avale la capsule.

Dans la pratique hospitalière, voici les heures les plus commodes :

A sept heures du matin, repas d'épreuve.

A huit heures du matin, ingestion de la capsule.

A partir de huit heures, le malade crache tous les quarts d'heure (toutes les cinq minutes si l'on veut, bien que cela ne soit nécessaire que pour des recherches théoriques) dans un verre à expérience. Chaque verre à expérience porte à sa base une étiquette sur laquelle on écrit l'heure à laquelle la salive a été émise (8 h. 1/4, 8 h. 1/2, 8 h. 3/4, 9 h., 9 h. 1/4, 9 h. 1/2, etc...). Si on choisit ainsi ses heures, on peut surveiller l'expérience pendant la visite du matin. De plus, il n'y a aucun inconvénient à ce que le malade prenne un repas vers onze heures.

c) *Recherche de l'iode dans la salive.* — Le procédé le meilleur pour reconnaître l'iode dans la salive est le suivant : on

additionne la salive d'une certaine quantité d'eau amidonnée ; puis on verse quelques gouttes d'acide nitrique fumant (et non pas d'un autre acide). S'il y a de l'iode, il se forme un précipité rougeâtre d'abord, puis bleu, d'iodure d'amidon.

On note alors à quelle heure l'iode apparaît dans la salive. Disons immédiatement, pour fixer les idées, que chez les sujets sains, la réaction se produit presque invariablement une heure et quart après l'ingestion de la capsule.

Interprétation de l'expérience. — Que se passe-t-il dans l'estomac après l'ingestion de la capsule ? La capsule arrive dans le ventricule au moment où le suc gastrique a sa teneur maxima en H Cl, où, par conséquent, il a son pouvoir digestif maximum. La capsule de gélatine se dissout assez vite, et à peu près dans le même temps, chez tous les malades, quel que soit l'état de leur suc gastrique. La capsule dissoute, les fils de fibrine subissent l'action dissolvante du suc gastrique ; mais cette action est plus ou moins rapide, suivant la teneur en H Cl, c'est-à-dire suivant la puissance digestive du suc gastrique. Cette dissolution met une heure à s'opérer, quand le suc gastrique est normal. Lorsqu'elle est complète, les bouts du tube de caoutchouc se déplient et l'iodure est dissous à son tour, puis résorbé et éliminé partiellement par la salive. Cette dernière opération s'opère en un temps minime, eu égard au temps de la dissolution de la fibrine.

Pour contrôler ces assertions, il faut faire une sorte de *contre-épreuve* que Günzburg appelle *l'épreuve de la résorption*. On prend un sujet chez lequel on a fait l'expérience que nous venons de décrire, et quand on a constaté qu'il ne s'élimine plus de KI par la salive, on lui administre, une heure après un repas d'épreuve, une simple pastille d'iodure de potassium dans une capsule de gélatine. On reconnaît aisément que, dans ces conditions, la durée de la résorption est, à quelques minutes près, de un quart d'heure, chez tous les sujets, quel que soit l'état de leur suc gastrique. On en conclut qu'il faut retrancher un quart d'heure de la durée totale de l'épreuve pour connaître le temps employé pour la dissolution

des fils de fibrine. Puisque, chez les sujets bien portants, c'est une heure et quart après l'ingestion de la capsule qu'apparaît l'iode dans la salive, on peut conclure qu'à l'état normal les fils de fibrine mettent une heure à se dissoudre.

Examen des résultats. — Dans les recherches que nous avons entreprises chez l'homme *sain*, nous avons été frappé de ce fait que c'est presque invariablement une heure et quart après l'ingestion de la capsule que la réaction de l'iode apparaît dans la salive ; nous signalons de nouveau cette particularité qui a une importance majeure pour apprécier la valeur de la méthode.

Mais le point le plus intéressant, c'était l'examen des résultats obtenus avec le procédé qui nous occupe chez les malades dont le chimisme stomacal avait été étudié par les procédés usuels. Voici d'abord les résultats obtenus par Günzburg dans cet ordre d'idées : 1° chez des malades qu'on savait hyperchlorhydriques, la réaction s'est produite trois quarts d'heure après l'ingestion de la capsule ; 2° chez les malades dont le suc gastrique renfermait une proportion normale d'acide chlorhydrique, une heure et quart après l'ingestion de la capsule; 3° chez les malades qu'on savait hypochlorhydriques ou anachlorhydriques, la réaction s'est fait attendre : 1 h. 3[4 ; 2 h. 1[4 ; 2 h. 1[2 ; 3 h ; 3 h. 1[2 ; 4 h ; 5 h.

Voici maintenant les résultats que j'ai obtenus moi-même avec le procédé de la capsule, chez des malades dont le suc gastrique avait été titré avec les procédés usuels.

Avec plus de 3 00[00 de H Cl, et au dessus, la réaction apparaît 3[4 d'heures après l'ingestion de la capsule.

Avec 2, 5 00[00 de H Cl, la réaction apparaît 1 heure après.

Avec 2 00[00 de H Cl, la réaction apparaît 1 heure et quart après.

Avec 1, 5 00[00, la réaction apparaît 1 h. 3[4 après.

Avec moins de 1 00[00, la réaction se fait attendre, deux heures et plus.

Jusqu'ici j'ai examiné avec le procédé de Günzberg, 60 sujets sains ou malades, quelques-uns à deux et trois reprises. Chez

une dizaine j'ai contrôlé les résultats avec les méthodes colorantes.

Voici le tableau des sujets malades, avec le résultat de l'exploration.

Quatre cas d'*hyperchlrhydrie primitive chronique*; chez ces trois malades la réaction s'est produite invariablement 3/4 d'heure après l'ingestion de la capsule.

Un cas *d'ulcère simple de l'estomac*; la réaction s'est produite 3/4 d'heure après (hyperchlorhydrie).

Un cas de *grossesse* au début avec vomissements (réaction 1 heure 1/4 après; suc gastrique normal).

Un cas de *goitre exophtalmique avec grossesse de* 5 *mois* (vomissements); la réaction s'est produite 1 heure 1/4 après; suc gastrique normal.

Deux cas d'*hystérie chez l'homme* avec vomissements; la réaction s'est produite 1 heure 1/4 après; suc gastrique normal.

Dix-huit cas de *phtisie pulmonaire à divers degrés*; j'ai trouvé une fois une légère augmentation de H Cl; deux fois un suc gastrique normal; 15 fois un suc gastrique insuffisant. (Je me borne à cette simple mention, me proposant de revenir sur ces faits.)

Deux cas de *gastrite alcoolique*; dans un cas la réaction s'est produite 1 h. 3/4 (légère insuffisance du suc gastrique); dans l'autre 3 heures après (insuffisance marquée du suc gastrique).

Un cas de *cancer de l'estomac*; la réaction s'est produite 4 heures après. Insuffisance très marquée du suc gastrique.

Un cas de *cirrhose atrophique du foie avec gastrite alcoolique* la réaction s'est produite 2 h. 3/4 après (insuffisance très marquée du suc gastrique.)

Un cas de *kyste hydatique du foie*; la réaction s'est produite 3 heures après (insuffisance marquée du suc gastrique).

Un cas de *rétrécissement mitral* chez une jeune fille (compensation, cyanose); la réaction s'est produite 2 h. 1/2 après (insuffisance du suc gastrique).

Un cas de *chlorose* légère : la réaction s'est produite 1 h. 1/2 après (légère insuffisance du suc gastrique).

Un cas de *chlorose très-marquée* ; la réaction s'est produite 2 h. 1/4 après (insuffisance du suc gastrique).

Un cas de *chlorose* très marquée avec dilatation de l'estomac et gastralgie paroxystique ; la réaction s'est produite après une heure (suc gastrique légèrement suracide).

Un cas de *névralgie intercostale gauche* chez une femme fatiguée ; réaction 2 h. 1/4 après (suc gastrique insuffisant).

Un cas de *dilatation considérable de l'estomac* avec maladie de Raynaud ; la réaction s'est produite 1 h. 1/4 après (suc gastrique normal).

Un cas de *dilatation de l'estomac* avec eczéma de la face (réaction 3 h. 1/2 après ; insuffisance très marquée du suc gastrique).

Trois cas *d'entéroptose* avec abaissement du rein droit, une fois la réaction est apparue 3/4 d'heure après ; deux fois 1 heure après (dans ces trois cas, il y avait donc excès de sécrétion gastrique).

Un cas de *néphrite chronique* ; la réaction est apparue 3 heures et demie après (insuffisance du suc gastrique).

Un cas de *gastrite urémique* terminée par la mort. Pas de réaction 6 heures 1/2 après l'ingestion de la capsule. Défaut de sécrétion gastrique.

Un cas de *tumeur de la paroi abdominale* prise pour un cancer de l'estomac ; la réaction est apparue 1 h. 1/2 après (légère insuffisance du suc gastrique.)

Un cas de *lithiase biliaire avec ictère* et accès de fièvre intermittente. Grossesse de 3 mois. Examen fait pendant une période d'apyrexie ; la réaction s'est montrée après 1 h. 1/2 ; (légère insuffisance du suc gastrique).

Avantages et inconvénients du procédé. Au point de vue clinique, les avantages du procédé de Günzburg sont évidents ; on n'a pas besoin de recourir à la soude ; le procédé donne en bloc la puissance digestive du suc gastrique ; on évite ainsi une des causes d'erreur auxquelles exposent les méthodes co-

lorantes, à savoir la difficulté de juger l'acidité totale, l'acide libre, l'acide combiné.

Pour que l'épreuve faite avec le procédé de Günzburg soit tout à fait probante, il faut veiller à ce que les deux conditions suivantes soient réalisées : 1° il faut s'assurer que le patient ne prend pas d'iodure de potassium depuis un certain temps ; 2° il faut s'assurer qu'il n'a pas pris, peu avant ou pendant l'expérience, du bicarbonate de soude. A propos de l'ingestion du bicarbonate de soude, voici un fait assez instructif. Un de nos hyperchorhydriques, chez lequel nous savions qu'il existait plus de 3 00[00 de H Cl, devait faire l'épreuve du nouveau procédé ; mais la nuit qui précéda celle-ci, il eut une violente crise de gastralgie. Sachant que le bicarbonate de soude à haute dose calmait sa douleur, le malade se leva et avala une cuillerée à café de bicarbonate. L'expérience fut faite le matin, et la réaction n'apparut que deux heures après l'ingestion de la capsule. Lorsque nous eûmes connu la raison de ce retard, l'épreuve fut recommancée dans des conditions normales et la réaction apparut 3[4 d'heures après l'ingestion de la capsule.

On peut faire au procédé de Günzburg les objections suivantes.

On peut craindre que le bout de caoutchouc ne joue le rôle d'un corps étranger et ne provoque des accidents ; mais aucun des malades soumis à l'expérience n'en a éprouvé le moindre inconvénient ; et cette crainte nous paraît tout à fait exagérée.

On peut supposer aussi que, dans certains cas, la capsule traverse l'estomac sans s'y arrêter. Günzburg a montré par l'aspiration, que la capsule et les fils de fibrine se dissolvaient bien dans l'estomac et non dans l'intestin. Du reste dans les cas où la réaction ne s'est pas produite au bout de 4 ou 5 heures, si on conserve des doutes, on n'a qu'à recommencer l'expérience.

Reste enfin la longueur de la recherche qui peut être très prolongée en cas d'anachlorhydrie. Actuellement, avec l'expérience que nous avons du procédé, lorsque la réaction de

l'iode ne s'est pas produite 3 heures après, nous arrêtons la recherche et nous concluons à l'insuffisance très marquée du suc gastrique. Si nous avons des doutes, nous renouvelons l'expérience.

En résumé, nos recherches personnelles viennent à l'appui des assertions de Günzburg, et le nouveau procédé imaginé par cet auteur nous paraît appelé à rendre de grands services.

MÉMOIRE SUR LES SYMPTOMES ET LES COMPLICATIONS DE LA GRIPPE (1).

Par M. le Docteur ALISON
Ancien interne des hôpitaux de Paris,
Lauréat (médaille d'or 1879) de l'Académie de médecine.

(*Suite et fin.*)

II. *Complications étrangères à l'appareil respiratoire.*

Parmi ces complications, les unes sont connues et ont été, du moins pour la plus grande partie, énumérées par nous à la page 18 ; les autres restent encore à l'étude. Nous étudierons seulement en ce moment, les rapports qui unissent la grippe à la lithiase biliaire ou rénale, à la méningite et au tétanos :

1° *Lithiase.* — Nous devons ici envisager successivement la lithiase biliaire et la gravelle urinaire.

Lithiase biliaire. — Nous avons longuement insisté, dans un travail précédent (Contribution au diagnostic de la lithiase biliaire), inséré dans les *Archives générales de médecine* (n° du 1er août 1887), et ayant donné lieu à un tirage à part, (Asselin et Houzeau, éditeurs, Paris, 1887), sur les relations étiologiques et symptomatiques de la grippe avec la lithiase biliaire. Dans les dix observations contenues dans ce mémoire, nous voyons l'affection lithiasique être précédée ou accompagnée de symptômes de grippe avec localisations morbides sur les muqueuses des voies aériennes et digestives. Dans deux cas (obs. III et IX) la grippe était encore dans toute

son intensité, lorsqu'est survenu un accès de colique hépatique ; dans d'autres plus nombreux (obs. I, II, VI, VIII), l'affection catarrhale s'est montrée comme phénomène prodromique, et s'est fait remarquer par son opiniâtreté. Elle consistait souvent alors en une série de petits accès de grippe légère se prolongeant presque, sans interruptions, pendant de longs mois, et disparaissant ordinairement après l'accès de colique hépatique et l'expulsion des calculs.

Gravelle urinaire. — Les individus atteints de concrétions dans les voies urinaires, sont quelquefois pris d'accès de colique néphrétique, alors qu'ils sont manifestement sous l'influence de la grippe. Dans d'autres cas celle-ci affecte une forme traînante ou chronique remarquable, dont les malades ne sont souvent débarrassés qu'à la suite de l'expulsion de leurs graviers.

Voici quelques exemples à l'appui de ces faits :

Obs. XVIII. — Le 25 novembre 1887, nous sommes appelé auprès de M. A..., âgé de 54 ans, rentier, goutteux et graveleux, dyspeptique, hémorrhoïdaire, furonculeux, etc. Il a une grippe de forte intensité mais sans complications, avec courbature, prostration et facies altéré, avec céphalalgie atroce, névralgies multiples, urines rares et sédimenteuses, élévation de la température des mains, etc., le tout accompagné des phénomènes catarrhaux habituels, du côté des fosses nasales, de la gorge, du larynx et de la trachée. Le 3 décembre, pendant que le malade est encore sous l'influence de sa grippe (persistance de l'élévation de la température des mains (m. 36,3 et s. 36,6), courbature, faiblesse, voix nasonnée, toux et expectoration, anorexie, etc.), il est pris subitement d'un accès de colique néphrétique gauche, suivi, après douze heures de douleurs atroces, de l'émission de trois calculs de la grosseur d'un grain de chenevis et formés, dans leur partie centrale ou noyau, d'acide urique principalement avec un peu d'oxalate de chaux, et, dans leur portion périphérique, de couches concentriques de phosphates. Nous avons dit que ce malade était profondément goutteux et graveleux. Tous les ans, en effet, depuis quinze ans environ, il est atteint, malgré sa saison presque annuelle de Contrexeville et l'usage de cette eau et de la lithine, plusieurs fois par an, d'accès de goutte ou de

colique néphrétique. Chacun de ces accès est souvent précédé de grippe.

Obs. XIX. — Joséphine X..., 41 ans, arthritique, hémorrhoïdaire, issue d'un père et d'une mère graveleux, est prise, le 15 juin 1887, pendant qu'elle est soumise à une cure d'eau de Vittel, à domicile, d'une forte grippe avec douleurs violentes dans la tête, le cou, les membres et la poitrine ; avec saignements de nez et phlegmasie naso-laryngo-trachéale; avec courbature, prostration et insomnie ; avec urines rares, acides, sédimenteuses, chargées d'acide urique (0,65 cent. en moyenne par jour) et de peptone ; avec, enfin, élévation rémittente au début, puis continue à la période d'état, de la température des mains et des extrémités. Cette grippe dure jusqu'au 23 juin. Cinq jours après, le 28, sous l'influence d'un léger refroidissement, au moment où s'achevait son époque, elle est atteinte d'une nouvelle grippe, aussi forte que la première et également caractérisée par des phénomènes catarrhaux, nerveux, urinaires, etc. Les troubles de la calorification, qui ne manquent jamais pour peu que la grippe ait une certaine intensité, consistèrent en une élévation de la température des mains, assez considérable, puisque le thermomètre pendant dix jours, après dix minutes d'observation, a constamment marqué, à la main, de 36,6 à 37 ; à l'aisselle de 36,4 à 37,1 ; dans le rectum de 37,2 à 37,8. A partir du 8 juillet, conservant encore, de sa grippe, de l'inappétence, de l'enchifrènement du nez avec enrouement de la voix et toux, de la chaleur des mains et des urines encore rares et chargées, elle souffre du rein gauche. Cet organe est douloureux à la pression et à la suite de tout effort musculaire. Bientôt les douleurs spontanées augmentent dans la région lombo-inguinale et aboutissent, le 15, à un accès de colique néphrétique suivi de l'expulsion d'un gravier noirâtre, dur, de la grosseur d'un petit grain de blé, formé d'oxalate de chaux et d'acide urique. Dès ce moment, les phénomènes de grippe diminuèrent et disparurent totalement à partir du 20 juillet. A cette date, la température de la paume de la main descendit et se maintint depuis entre 33° et 35².

Obs. XX. — H..., 44 ans, né d'une mère emphysémateuse et d'un père furonculeux et arthritique, est sujet, dans son enfance, à des bronchites et à des embarras gastriques, et, dans son adolescence, à des amygdalites et à des furoncles. Plus tard, il souffre de dyspepsie opiniâtre, d'angine glanduleuse, de bronchites tenaces, de douleurs

rénales encore vagues mais déjà accompagnées de sable dans les urines. Les sédiments rouges se montrent, indépendamment de la concentration anormale des urines, de l'excès d'alimentation azotée et de travaux pénibles. A partir de sa trentième année, le rein droit d'abord, puis bientôt le gauche, deviennent douloureux à la pression et sous l'influence de tout effort musculaire lombaire. La voiture produit des douleurs agaçantes, le sommeil profond au début, comateux vers le matin est interrompu dans le milieu de la nuit. Très fréquemment, il y a, soit à droite, soit du côté gauche, des accès de colique néphrétique peu violents; mais certains néanmoins, avec douleurs lombaires d'abord, puis iliaques et inguinales, avec gonflement un peu douloureux de l'épididyme et rétraction testiculaire. La vessie est fréquemment aussi le siège de douleurs déterminées par la pression ou par la miction d'urines concentrées, ou, enfin, par l'émission coup sur coup d'urines aqueuses, comme cela a lieu surtout après le repas de midi pris rapidement et suivi d'une infusion de café. Les urines elles-mêmes, très irrégulières comme quantité, suivant les moments, renferment très fréquemment des sédiments rougeâtres ou des grains de sable libres ou *adhérents* au fond du vase. Pendant l'automne des années 1883-84-85, les urines sont devenues, chaque fois pendant un mois environ, complètement sulfhydriques, au point de noircir une pièce d'argent ou un laiton en cuivre. Cette inflammation calculeuse, traitée par le benzoate de lithine alternativement avec l'eau de Vittel à domicile, se terminait par l'expulsion de petits graviers comme une grosse tête d'épingle, composés surtout d'acide urique et souvent imprégnés d'hématine. A partir de l'automne 1885, époque à laquelle nous commençons à noter, chez ce malade, les relations qui unissent la gravelle urinaire à la grippe, nous observons successivement les faits suivants :

1886. Grippe de dix jours de durée en mars, pendant l'usage à domicile d'eau de Vittel, suivie d'un nouvel accès de grippe en avril et en mai. Persistance entre les accès de troubles catarrhaux, éternuement, toux et enchifrènement tous les matins avec souvent urines uratiques, rares et bilieuses et température des mains (36°) au-dessus de la normale. A la fin de mai, expulsion continuelle, pendant trois semaines, de sable fin adhérent, formant comme un semis au fond du vase. Après, aucune manifestation catarrhale, malgré le froid de l'automne et de l'hiver.

1887. Pendant le printemps de 1887, grippe en mars, en avril, en mai et en juin; et persistance, entre les accès, de légères fluxions

catarrhales. Cette fois, il n'y a pas l'expulsion habituelle des sables urinaires. On fait prendre, pendant le mois de juillet, une bouteille d'eau de Vittel par jour. La fièvre catarrhale apparaît de nouveau chez ce malade en août, en octobre et novembre. Mais alors, après une abondante expulsion de graviers rouges adhérents, elle disparaît pendant les mois de l'hiver, malgré les refroidissements et l'existence très marquée d'une constitution catarrhale.

Nous arrêtons ici ces exemples, dont nous avons recueilli 12 observations depuis trois ans, destinés à montrer les rapports étiologiques et symptomatiques de la gravelle urinaire avec la grippe. Si nous voulions résumer notre pensée, sur ce sujet, nous dirions que, toutes les fois que, chez un sujet prédisposé à la lithiase urinaire, on voit survenir des grippes coup sur coup ou des symptômes de fluxion catarrhale chronique ou traînante, on doit, à priori, soupçonner l'existence de la gravelle et alors examiner le malade en conséquence.

2° *Affections des méninges; hypérémie et inflammation.* — La méningite a déjà été constatée dans le cours de certaines épidémies de grippe. Ainsi le célèbre épidémiologiste Michel Lévy n'a pas manqué de rattacher à cette maladie, l'épidémie du Val-de-Grâce 1848 (*Gaz. méd. de Paris*, 1848). Cependant, cette affinité d'origine n'a pas été acceptée par la plupart des pathologistes qui n'ont vu, dans ce développement de méningites simples ou cérébro-spinales, qu'une nouvelle épidémie concomitante évoluant à côté de l'épidémie grippale. Voici quelques observations dans lesquelles a été notée une étroite parenté entre la fièvre catarrhale épidémique ou grippe, et le travail phlegmasique des méninges cérébrales, simple congestion ou méningite.

Obs. XXI. — Grippe avec congestion pulmonaire. Hyperémie des méninges; disparition brusque et retour de la congestion pleuro-pulmonaire. Fièvre miliaire et congestion des reins. Guérison.

Henri D..., 16 ans, élève interne au collège de L..., où beaucoup de ses camarades souffrent de la grippe, arthritique, surmené, depuis quinze mois, par un travail intellectuel, ayant un père obèse, furonculeux et graveleux, est renvoyé de l'établissement avec la mention suivante : bronchite à la suite de grippe. Il arrive dans sa famille le 13 mai 1887, ayant éprouvé, depuis trois jours, de la

céphalalgie, du coryza, de l'angine, de la courbature, des frissons, des bouffées de chaleur à la peau, etc.

14 mai. Nous constatons, céphalalgie violente, toux, oppression, douleur sternale violente, prostration. P. 108, R. 36. T. a. 39,6.

Signes très nets de congestion pulmonaire à la base du poumon droit, sans souffle, mais avec deux ou trois crachats abricots.

Urines très sédimenteuses, Q. 600cc. D. 1026. Acides. Acide urique 1 g. 20. Peptone manifeste. Au spectroscope, abondance de pigments urobiliques et bilirubiques. Pas de sucre, pas de réaction avec l'acide nitrique.

Traitement : lait, grogs, ventouses sèches sur la poitrine et sur les reins, lavements au sulfate de soude. Calomel à dose réfractée.

15. Nuit très agitée. Délire presque continuel. Soubresauts des tendons. Crachats blancs. Diminution des signes congestifs du poumon droit. P. 116, R. 32 irrégulière. T. a., à 8 h., 39,8; à 4 h., 40° ; à 8 h., 39,6.

Urines albumineuses et peptonuriques. Q. 400cc. Acide urique, 1 g. 60. Fluorescence verte avec solution ammoniacale puis au chlorure de zinc. Tr. ut supra.

16. Délire violent. Perte de connaissance; hallucinations de la vue et de l'ouïe. Convulsions spasmodiques des muscles de la face. Raideur du cou et des fléchisseurs des avant-bras et des doigts. Pupille droite dilatée. Pas de strabisme. Pas de vomissements, mais constipation. Temp. à 8 h., 39,4; à 4 h., 39,8; à 8 h., 39,4.

Expectoration incolore. Plus de matité pulmonaire. Même état des urines. Même traitement que ci-dessus, plus sangsues à la région temporale, potion au chloral avec bromure de sodium et glace sur la tête.

17. Même état que la veille ; toujours délire et convulsions et, de plus, éruption miliaire généralisée et région lombaire douloureuse à la pression. P. 120 ; R. 32, très irrégulière; T. 8 h., 40°; à 4 h., 39,4; à 8 h., 39°. Continuation du même traitement avec calomel à dose réfractée.

18. Toujours délire violent, alternant avec coma. Même état convulsif. Anurie depuis douze heures. T. 8 h., 39°; à 4 h., 39,8; à 8 h., 40°.

19. Le délire a cessé; l'intelligence est rétablie. Disparition des convulsions. P. 108; R. 27; T. a., à 8 h., 37,3; à 4 h., 39; à 8 h., 38,6. Urines toujours extrêmement sédimenteuses, avec albumine et peptone. Bande d'urobiline tout à fait sombre et disparition du

violet, au spectre, par les pigments bilirubiques. Un changement très important s'est fait dans l'appareil respiratoire. A la base du poumon droit, près de l'épine dorsale, il y a, avec une matité très étendue, un souffle expiratoire très fort avec égophonie. Crachats visqueux mais blancs. Persistance de l'éruption miliaire. On ajoute au traitement une potion de Todd avec 4 grammes d'extrait de quinquina.

20. Amélioration notable. Retour complet de l'intelligence. Plus de mouvements convulsifs ni d'hallucinations. Matité, souffle et égophonie, dans une région très étendue avec crachats blancs. P. 100; R. 22; T. m. 37,2, s. 38,4. Urines abondantes et claires, Q. 130; Acide urique 0,60. Diminution de la peptone. Plus de traces d'albuminurie. Débâcle intestinale avec selles bilieuses et fétides.

22. Entre en convalescence. Disparition du souffle. Presque plus d'égophonie. Submatité persistante. Guérison.

Obs. XXII. — Grippe avec congestion pulmonaire. Méningite, congestion des reins. Retour des phénomènes pulmonaires. Guérison.

Joseph B..., 12 ans, très impressionnable, surmené par l'étude et constamment préoccupé par ses études, prend une forte grippe le 1er mars 1887 (le père vient d'en être atteint et sa sœur est prise à son tour quinze jours après) avec coryza, toux, frissons, courbature, etc. Cet état dure jusqu'au 8; puis les symptômes s'amendent, mais il y a persistance de la toux, de l'enchifrènement, de la chaleur des mains et de l'inappétence. Le 11, étant encore sous le coup des symptômes précédents, il est pris de fièvre violente avec céphalalgie et un peu de délire.

12. Vomissements bilieux, faciles. Constipation. Abattement complet alternant avec délire. P. 118. R. 30. T. a., 40°. Au sommet du poumon droit, on constate de la matité avec respiration soufflante sans râles et accompagnée de crachats incolores. Urines acides, très sédimenteuses. Q. 350cc. D. 1024. Acide urique 0,80. Urobiline et pigments biliaires abondants, au spectre. Peptone et un peu d'albumine. Traitement : lait, ventouses sur la poitrine et sur les reins, calomel à dose réfractée, lavements tous les jours, au sulfate de soude.

13. Coma et perte de connaissance. Hallucinations de la vue et de l'ouïe. Strabisme. Soubresauts des tendons. Légère contracture des fléchisseurs des bras et des doigts. P. 130. R. 34 irrégulière. T. 40,2. Encore deux vomissements bilieux. Ventre plat. Persistance de la

constipation. En arrière du poumon droit, toujours submatité avec diminution de la respiration. Tr. Glace sur la tête. Lait. Ventouses sur la poitrine et les reins. Calomel.

14. Toujours coma et délire. Petits cris perçants hydrencéphaliques avec grincements des dents et alternatives de rougeur et pâleur de la face. Hallucinations. Strabisme et raideur du cou. Ventre plat et constipation. Plus rien au poumon. P. 134. R. 32. T. 40. Urines très rares, sédimenteuses et bilieuses, avec peptone et albumine et douleurs rénales à la pression. Tr. ut supra.

15. Coma et perte totale de connaissance. Toujours hallucinations et convulsions des muscles du cou et des fléchisseurs des doigts. Plus de signes physiques au poumon. Même état des urines. P. 132. R. 30 très irrégulière. T. 39,8. Par moments, l'enfant est brûlant, puis en sueur. Tr. comme le 13.

16, 17, 18. Même état et même traitement avec ventouses lombaires et lavements au sulfate de soude.

19. Aux signes précédents s'ajoutent des selles involontaires, bilieuses et fétides et de l'anurie pendant dix-huit heures. Même traitement.

20. La perte de connaissance est moins complète et les mouvements convulsifs ont disparu. P. 114; R. 27; T. 38°. L'enfant tousse un peu et on trouve, cette fois, à la base du poumon droit, de la matité avec respiration soufflante et bronchophonie sans râles. Urines claires. Q. 1010^{cc}; D. 1015; acide urique 0,40. Bande urobilique peu nette.

22. Connaissance rétablie. P. 88; R. 22; T. 37,4. Persistance des phénomènes thoraciques, éternuements et un peu d'angine.

L'amélioration est progressive, mais l'enfant garde, de sa maladie, pendant plus de six mois, de la céphalalgie et de la diminution de la mémoire.

Remarques. — Dans cette dernière observation, nous avons admis l'existence, non plus d'une simple congestion des méninges comme dans l'observation XXI; mais d'une véritable méningite grippale ou a frigore, en nous basant, outre l'intensité de la fièvre, sur la persistance des symptômes méningitiques; des troubles de voies digestives (vomissements faciles, constipation opiniâtre, ventre, sinon en bateau, du moins plat); des phénomènes intellectuels (perte de connais-

sance, des sentiments, délire, etc.) ; des mouvements convulsifs de la nuque, des yeux, des bras et des doigts.

De plus, cette observation met en évidence, non seulement la possibilité de voir une affection grippale se compliquer, chez un adolescent dont le cerveau est surmené, d'une véritable méningite ; mais encore nous montre, de même que l'avait fait l'observation précédente, comment, dans la fièvre catarrhale, le travail phlegmasique à la manière d'un érysipèle ambulant (expression employée par le regretté professeur Schlutzenberger) court, pour ainsi dire, d'un organe à l'autre, se fixant sur l'organe fatigué ou déjà souffrant, puis retournant ensuite à son point de départ. C'est là, ce nous semble, un des caractères importants de la grippe.

Enfin, nous reviendrons plus tard, lorsque nous jetterons un coup d'œil d'ensemble sur les faits recueillis précédemment, sur les résultats fournis par l'examen des urines, urobiline, pigments biliaires, peptone et albumine.

Mais, la méningite qui survient pendant l'évolution de la grippe n'est pas toujours franche, aiguë ; dans l'observation suivante, nous voyons une véritable méningite tuberculeuse se greffer sur une bronchite grippale.

Obs. XXIII. — Un enfant, R..., âgé de 4 ans et demi, sujet à des bronchites catarrhales, ayant beaucoup maigri six mois auparavant, mais revenu à un bon état de santé ; né d'un père graveleux et d'une mère dyspeptique, avec quelques antécédents tuberculeux parmi les collatéraux paternels, s'échauffe au jeu le 12 mars 1887, transpire et se refroidit ensuite. Le lendemain, survient une forte grippe avec coryza, laryngo-bronchite, urines chargées, uratiques et bilieuses et fièvre irrégulière avec bouffées de chaleur et sueurs. Cet état semble peu grave, l'enfant jouant dans son lit.

15. L'enfant est pris subitement, au milieu de la nuit, d'un très violent accès de fièvre avec délire violent, hallucinations et mouvements convulsifs. On trouve P. 150 ; R. 48 irrégulière ; T. 40,8. Sur la main gauche, est apparu un groupe d'herpès, visible pendant tout le cours de la maladie. Urines : Q. 200^{cc}. Acides. Acide urique 0,50. Bande d'urobiline. Peptone sans albumine.

16. Délire alternant avec coma. Vomissements bilieux spontanés et faciles. Constipation et rétraction du ventre. Continuation de la toux

avec matité au sommet du poumon droit, respiration soufflante et bronchophonie. Matin : P. 140 ; R. 42 ; T. 40°. Soir : 144 ; R. 40 ; T. 40,6. Tr. Glace, calomel réfracté, lavements au sulfate de soude.

17. Même état dans les phénomènes intellectuels et digestifs. Strabisme et inégalité des pupilles. Raideur des fléchisseurs des avant-bras. Constipation opiniâtre. Temp. 8 h., 40° ; 3 h., 39,4. Soir, 40,8. Respiration irrégulière. Urines émises involontairement. Persistance de la matité avec respiration rude et quelques râles sous-crépitants au sommet du poumon droit. Traitement ut supra, plus lavements avec iodure de sodium, un gramme matin et soir. Onctions sur la tête avec pommade iodoformée.

A partir du 17, la maladie fait des progrès et nous voyons se dessiner, peu à peu, le triste tableau d'une méningite tuberculeuse ; avec ses cris hydrencéphaliques, le mâchonnement et les alternatives de rougeur et de pâleur de la face ; avec perte de connaissance, coma et convulsions diverses portant sur les muscles de la nuque, des mâchoires, des yeux et des bras ; avec les modifications caractéristiques du pouls, de la respiration et de la température ; avec enfin, des paralysies partielles et la mort précédée d'une période asphyxique, survenue le 24 mars 1887.

3° *Tétanos.* — Peu de questions étiologiques ont eu, depuis quelques années, le privilège de susciter autant d'observations que celle de l'origine du tétanos. On se demande si cette terrible affection peut être due au refroidissement (tétanos a frigore) ou à un trauma externe, avec ou sans plaie ou enfin à une cause infectieuse. Cette dernière hypothèse, quoique née d'hier, s'appuie sur des témoignages importants et est patronnée par des chirurgiens du plus grand mérite, parmi lesquels nous citerons surtout Verneuil, Trélat, Billroth, Rose, Lister, etc. De nombreuses inoculations faites avec succès, par Bonome, Giordani et Di Vesta et par Schakespeare, sont venues encore appuyer la théorie infectieuse. De plus, le professeur Verneuil, fort de ses propres observations et de celles de beaucoup de ses élèves, Larger, Ricochon, etc., n'hésite pas, à l'exemple de ce qui est admis pour d'autres maladies infectieuses, telles que la rage, la morve, la vaccine, etc., ayant une origine animale, à rapporter le tétanos humain à celui du cheval.

Voici deux observations de tétanos (1), dans lesquelles, outre le refroidissement et le trauma, semble avoir joué un rôle important une cause infectieuse particulière, d'origine grippale

Obs. XXIV. — Ch..., Joseph, âgé de 19 ans, manœuvre, ni épileptique, ni alcoolique, ni syphilitique et sans tare organique appréciable, est pris le 15 mars 1875, après un refroidissement contracté la veille, devant son habitation et pendant le règne d'une épidémie, la plus meurtrière, par suite des complications pulmonaires, de toutes celles auxquelles nous avons assisté jusqu'ici, puisqu'il y eut, en un mois, 17 décès sur une population de 420 habitants. Ch..., Joseph, est pris, disons-nous, d'une fièvre catarrhale avec frissonnements, sueurs, inappétence, coryza, laryngo-trachéite, douleur sternale et rachidienne. Malgré son état, ce jeune homme continue, le 16 et le 17, à sortir dans le village. Le 18, malgré les symptômes de forte grippe dont il souffre, il est pris, en voulant charger seul sur ses épaules un sac de blé de 100 kil., d'une violente douleur dans le flanc gauche. Aussitôt après, on le fait coucher et suer.

19 mars. Je constate, comme dans les maisons voisines où, dans ce quartier, la moitié des habitants était atteinte de fièvres catarrhales, un nouveau cas de la même maladie avec sueurs abondantes, vomissements bilieux, laryngo-bronchite avec oppression violente et douleurs sternales. Temp. a, 38,2 ; P. 96; R. 32.

Sur le flanc gauche, où ce jeune homme s'est senti piqué en soulevant son fardeau, il n'existe pas de plaie ni de contusion ecchymotique ; mais, en déplaçant les fibres musculaires avec l'extrémité du doigt, on détermine une violente douleur. Aucun autre trauma sur le corps.

Urines sédimenteuses et couleur madère. Q. 600cc. Acides. D. 1028. Acide urique 1 gr. 10. Ces urines sont donc manifestement bilieuses et uratiques.

20. Même état que la veille, mais avec de la contracture des massèters et de l'impossibilité pour le malade d'ouvrir la bouche. Urines chargées de bile et d'urates.

---

(1) Ces deux observations, plus une autre chez un jeune homme atteint, à la suite d'une chute sur des pierres anguleuses, d'une plaie pénétrante du genou, sont les seules que nous ayons observées, pendant une période de près de vingt ans.

22. Outre le trismus, on note de la raideur de la nuque et des spasmes convulsifs douloureux dans les muscles de la poitrine, de l'épigastre et de l'abdomen. P. 110 ; R. 30 ; T. 39,2. Même état des urines.

24. Opisthotonos. Accès spasmodiques très douloureux. Ecartement des mâchoires absolument impossible.

26. Mort à 10 heures du soir, après des symptômes de suffocation paroxystique puis d'asphyxie.

Remarques. — Nous l'avons vu, il s'agit ici d'un jeune homme dont les antécédents étaient aussi bons que possible. Il était manœuvre et avait peu de contact avec les chevaux. Du reste, personne ne se rappelle qu'il y ait eu, depuis longtemps, un seul cas de tétanos équin. Sans parler du refroidissement du 14, nous devons insister particulièrement sur le traumatisme qui survint chez lui le 18 et qui consistait en une déchirure probable de quelques fibres des muscles lombaires.

Indépendamment de toutes ces causes, il en est une sur laquelle nous devons nous arrêter. L'épidémie de fièvres catarrhales, avec des formes diverses, thoracique au début et à la fin, gastrique et bilieuse au milieu, qui survint à H..., atteignit sans compter les cas légers, 64 personnes sur une population de 420 habitants, dans une période de 29 jours, du 15 février au 16 mars 1875. Il y eut 17 décès. Les voisins, la sœur et la mère de Ch. Joseph étaient déjà malades lorsqu'il fut pris à son tour. Cette circonstance d'un tétanos mortel, développé chez un grippé et pendant l'évolution d'une grave épidémie de fièvres catarrhales, nous paraît devoir être relevée avec soin. De plus, chez ce malade, les urines étaient bilieuses et uratiques, principes sur lesquels nous reviendrons au cours de notre seconde observation.

Obs. XXV. — Marie M..., manœuvre, âgée de 25 ans, mariée depuis cinq ans et sans enfant, habitant le village de H..., le même que Ch. Joseph (Obs. XXIV), n'est ni alcoolique, ni syphilitique, ni choréique, ni hystérique. Elle est cependant nerveuse et impressionnable. Son père et sa mère sont bien portants, mais un de ses frères a eu, dans sa jeunesse, une coxalgie non suppurée. La menstruation,

établie depuis l'âge de 15 ans, se fait régulièrement sans dysménorrhée. Depuis six mois, elle est moins forte et souffre fréquemment de douleurs d'estomac avec des points dans le dos. Ces douleurs surviennent aussi bien immédiatement après les repas qu'au bout de deux ou trois heures.

Nous n'avons pu recueillir de renseignements sur la coloration des urines, mais il n'y a jamais eu d'ictère. Pendant les mois de septembre et d'octobre 1887, elle a, ainsi que son mari et son beau-père, une forte grippe avec anorexie et phlegmasie oculo-naso-trachéale.

Le 12 octobre, ayant encore des phénomènes catarrhaux, elle s'enfonce une forte épine profondément dans la troisième phalange du doigt annulaire de la main droite. Elle y détermine de la suppuration et des douleurs si violentes qu'elle reste pendant trois jours sans sommeil. Pendant les journées du 27 et du 28, la plaie du doigt n'étant pas encore complètement guérie, elle fait le métier de repasseuse dans une chambre exposée à de grands courants d'air, la fenêtre et la porte étant restées tout au long ouvertes. Elle est, à plusieurs moments, prise de refroidissement pendant son travail. Le 30, elle va encore à l'église, mais, dès le soir, elle se plaint d'avoir les mâchoires serrées. La contraction des masseters s'accentue pendant les journées du 1er et du 2 novembre.

3. A notre première visite, nous trouvons un tétanos confirmé avec trismus, opisthotonos, contracture des muscles de l'épigastre, du dos, du ventre et des membres supérieurs et enfin spasmes convulsifs extrêmement douloureux, sous l'influence d'une cause légère, pendant lesquels les mâchoires craquent, la tête s'enfonce dans les oreillers, les doigts se convulsionnent et la respiration devient spasmodique et suffocante. Intelligence conservée ; P. 110, irrégulier; R. 28; T. a. 39,2. Urines couleur madère. Q. 700_{cc}; D. 1026. Acide urique 0,70. Ni sucre ni albumine, mais trouble abondant avec le réactif Tanret, disparaissant vers 80°, mais se reformant par le refroidissement. Au spectroscope, nous trouvons une bande gris-cendré très accusée avec teinte noire de la couleur violette; par conséquent, urobiline et pigments biliaires modifiés en abondance.

Traitement. Suivant les conseils du professeur Verneuil, nous prescrivons : obscurité, silence et, autant que possible, immobilité autour de la malade; ouate et taffetas autour du corps; chloral à haute dose (10 gr. par jour) et injections sous-cutanées de morphine matin et soir.

4. Les contractures et les spasmes sont un peu moins violents. P. 106 régulier; R. 30; T. 37,2. Les urines restent bilieuses, avec urobiline et peptonurie. Trait. ut supra.

5 et 6. Amélioration; les urines sont devenues abondantes et moins colorées. Peptone, pigments bilirubiques et urobiline très diminués. P. 94; R. 26; T. 38,4 (en moyenne). Même traitement.

7 et 8. Le mieux continue et on peut espérer la guérison, en raison de la cessation presque complète des contractures et des spasmes convulsifs. Urines. Q. 1200. Acides. D. 1016. Acide urique 0,50. Pigments biliaires peu abondants. T. 38,2.

9. Même état, avec constipation opiniâtre.

10. La situation s'est compliquée. Délire, perte de connaissance. P. 120; R. 34; T. 39,8. Anurie. Selles décolorées.

11. La malade meurt, à 10 heures du matin, de complication méningo-encéphalique.

Remarques. — A quelles causes doit-on rattacher ce cas de tétanos? D'abord, nous avons insisté sur le refroidissement et le traumatisme, les deux causes auxquelles on rattache habituellement l'origine de cette affection : nous n'y reviendrons pas.

Origine équine. — Après bien des recherches, nous avons appris que cette personne allait fréquemment dans une grosse maison de cultivateurs du voisinage, où avait péri d'un tétanos traumatique un jeune cheval, chez lequel la section de la queue avait été suivie, non d'une cautérisation au fer rouge; mais d'une ligature faite avec une grosse ficelle et laissée en place trois jours. Mais cet accident remontait à trois ans et depuis cette époque, il n'y avait eu, ni dans cette écurie, ni dans les autres du village, aucune affection tétanique. Pour admettre l'origine équine, chez notre malade, il faudrait avoir démontré la durée de vitalité du microbe du tétanos, pendant tout ce laps de temps. Cela est possible; mais le fait reste encore à étudier.

Prédisposition infectieuse grippale. — Il est une autre condition étiologique ressortant de nos deux observations XXIV et XXV[e], et qui est constituée par l'existence d'un milieu épidémique, infectieux, se rapportant à une affection grip-

pale, ayant régné avec la plus grande intensité dans le premier cas. De plus, chacun des malades qui fait le sujet de ces deux observations était manifestement sous une influence catarrhale, lorsque s'est développé le tétanos. Dans ces deux cas encore, les urines présentaient les caractères que nous avons vu appartenir à la grippe; elles étaient rares, sédimenteuses, chargées d'acide urique, et renfermaient de plus de la peptone, de l'urobiline et des pigments bilirubiques abondants.

Nous pouvons donc conclure, qu'indépendamment des causes auxquelles on rattache le tétanos, il peut y avoir, dans certains cas, une origine infectieuse, représentée par un foyer épidémique de nature grippale.

Observations générales.

Dans les observations précédentes, au nombre de vingt-cinq, nous avons insisté sur trois ordres de signes, appartenant à la grippe simple ou compliquée et relatifs à la température, à l'étendue du volume du foie et à l'examen des urines. Revenons maintenant sur chacun d'eux.

1° *De la température*. — Les auteurs, parmi lesquels nous avons cité principalement Wunderlich et Jaccoud, admettent généralement que, dans la fièvre catarrhale, la fièvre est irrégulière et inconstante, offrant un type tantôt continu, rémittent avec diminution dans la matité et augmentation dans la soirée; tantôt simplement rémittent ou intermittent; tantôt encore si irrégulier, qu'il donne lieu à une exacerbation matinale et une détente vespérale. Laissant de côté les cas compliqués, dans lesquels la localisation morbide vient modifier certainement l'intensité et probablement aussi le type fébrile, nous nous sommes demandé, ce que, dans les cas de grippe forte, mais exempte de complications, deviennent les températures rectale, axillaire et palmaire.

Or, voici, sur ce point, ce qui découle de nos observations de I à V : Dans tous les cas, la température se maintient à peu près à son taux normal dans le rectum et dans l'aisselle; tandis qu'elle augmente dans les parties périphériques, front,

lèvres, nez, région plantaire et palmaire. Pour cette dernière, celle qui nous a servi à faire nos relevés thermométriques, le thermomètre s'élève de 1° 5 à 2° 5 au-dessus de la température normale.

Comme phénomènes accessoires nous avons de plus constaté :

1° Que, dans la période d'état, l'élévation de la température offre un type continu ;

2° Qu'au contraire au début et vers la fin de la maladie, souvent pendant presque toute sa durée, dans les cas légers, la température offre des irrégularités remarquables ;

3° Que, pendant la convalescence, alors que les phénomènes nerveux et catarrhaux ont beaucoup diminué, une augmentation de température avec irrégularités, existe encore fréquemment; ce qui paraît être la conséquence de la longue persistance des troubles vaso-moteurs, à la périphérie.

2° *Augmentation du volume du foie.* — Parmi nos observations, il en est seulement huit, dans lesquelles il nous a été possible de déterminer la matité verticale, mammaire, du foie environ huit jours avant, pendant la période d'état et plusieurs jours après la maladie. Or, parmi ces 8 cas, il s'en est trouvé 5 (obs. I, II, VII, XIV et XV) dans lesquelles nous avons trouvé au moment de l'apogée de la grippe, une augmentation de matité de 2 à 3 cent. et demi. Dans les deux premières observations il s'agissait de fortes grippes, mais sans complications et sans embarras gastriques bien nets. Dans la 7e, il y avait, outre la fièvre catarrhale, un embarras gastrique fébrile. Enfin les 14e et 15e se rapportaient à des cas de grippe avec congestion pulmonaire. Dans les observations du second groupe (pas de modifications de l'étendue du foie), il s'agissait, pour tous les trois (obs. III, IV et V), d'affections très légères n'ayant retenu les malades que deux ou trois jours dans leur chambre. Ces faits, quoique peu nombreux pour nous permettre d'en déduire des conséquences générales, le sont cependant assez pour nous autoriser à affirmer la possibilité de l'existence, dans les fortes grippes, de l'augmentation de volume du foie,

à la condition qu'on fera la comparaison entre les dimensions de cette glande pendant, avant et après la maladie.

3° *Modifications des urines.* — Déjà, dans les cas de grippe simple et légère, on observe des changements dans l'aspect et la constitution des urines. Dès le début de la maladie, elles deviennent plus rares, plus foncées en couleur, souvent déjà sédimenteuses. Elles sont plus chargées d'urates et de pigments biliaires.

Ces modifications sont bien plus accusées, lorsque la fièvre catarrhale est forte quoique simple ou lorsqu'elle présente des complications. Nous prendrons ces cas comme exemples, essayant de grouper ce que nous avons à dire autour des trois points suivants : examen physique des urines, analyse chimique, examen au spectroscope.

1° *Examen physique.*

a) *Quantité des urines en vingt-quatre heures.*— Dans tous les cas de grippe que nous avons étudiés, nous avons noté une diminution importante des urines. Celle-ci se montre, même alors que la maladie est restée simple, sans augmentation des température rectale et axillaire, comme le démontrent nos premières observations de I à V. Lorsque la fièvre catarrhale offre plus d'intensité, la quantité totale des urines émises en vingt-quatre heures peut descendre jusqu'à 700 cent. c. et au-dessous. Dans certains cas même, on constate de l'anurie pendant douze à seize heures. La diminution des urines dans la grippe est donc un fait à peu près constant. Elle a lieu dès les premiers jours, dure pendant toute la période d'état et fait ordinairement place, au moment de la convalescence, à une diurèse abondante.

b) *Coloration.* — Les urines sont plus colorées, dans la grippe. En général leur coloration passe du jaune pâle au jaune madère ou rougeâtre. Nous n'avons jamais constaté la couleur brune.

c) *Sédiments.* — Les urines sont claires au moment de l'émission, mais, se troublent rapidement par le repos et le

refroidissement. Le dépôt jaunâtre ou rougeâtre disparaît par la chaleur et par la potasse.

d) *Acidité.* — Claires ou à l'état de dépôt, les urines ont toujours été reconnues acides pendant tout le cours de la maladie.

e) *Densité.* — La densité de l'urine est toujours augmentée. Au lieu de 1,017 à 1,018, chiffres considérés comme représentant la densité normale, on trouve ordinairement entre 1,020 et 1,028.

2° *Analyse chimique.*

Nous avons limité cette étude à la recherche de l'acide urique, de la peptone, de l'albumine et du sucre. La glycose ayant été reconnue absente, dans toutes nos observations, il n'en sera plus question.

a) *Acide urique* (1). — Les proportions d'acide urique sont augmentées dans la grippe. Au lieu de 0 gr. 50 à 0 gr. 60, représentant la quantité normale, en vingt-quatre heures, on trouve des quantités qui varient entre 0 gr. 60 à 1 gr. 80 ou plus. L'augmentation, quoique alors moins forte, s'observe également dans les cas légers, même s'il n'y a pas élévation de température rectale à la périphérie (obs. I à V), pourvu cependant qu'il existe un accroissement de température.

b) *Peptone.* — Or on sait que les peptones sont des substances albuminoïdes, solubles, lesquelles, à l'encontre de la sérine et de la globuline qui forment des précipités avec l'acide nitrique et la chaleur, ne précipitent pas par les mêmes réactifs. Pour les reconnaître, on se sert habituellement du réactif Tanret ainsi composé : iodure de potassium pur, 6 gr. 64 ; bichlorure de mercure 2 gr. 70 ; acide acétique 40 cent. c. et

(1) Le dosage de l'acide urique a été fait d'après la méthode ordinaire, en laissant reposer dans un large verre placé, pendant vingt-quatre heures dans un endroit froid, 300 grammes d'urine limpide ou, si elle était trouble, rendue claire par la chaleur, additionnés d'acide chlorhydrique pur et fumant à 3 p. 100. L'acide urique est reçue sur un filtre et les parois du verre sont lavées à l'alcool. On dessèche et on pèse.

eau distillée Q. S. pour 120 cent. c. Lorsque le trouble ou le précipité formé par ce réactif, se redissout par une température voisine de l'ébullition, et se reforme ensuite par le refroidissement (Ch. Bouchard); on en conclut qu'il s'agit de peptone et non d'albumine, le précipité formé par cette dernière substance avec l'acide nitrique ne se dissolvant pas par la chaleur. La peptonurie, quoique de date récente, a été le sujet de travaux importants et a été notée notamment dans les affections gastro-intestinales et dans les maladies du foie (Ch. Bouchard et G. Sée); dans les affections fébriles (Bouchard et Wasserman); dans les altérations du sang, le scorbut, par exemple (Laboulbène). Aux maladies précédentes, il faudra ajouter, pensons-nous, la fièvre catarrhale épidémique. Si on en excepte les cas très légers (obs. III, IV, et V), et ceux (obs. XI, XII, XIII, XVIII, XIX et XX) dans lesquels l'examen n'a pas été fait, on peut dire que la peptonurie a été reconnue constamment dans toutes nos autres observations, comprenant, outre les nos I et II, relatifs à des cas de grippe forte, mais exempte de complications, deux observations de grippe avec embarras gastrique (7e et 8e); sept autres avec localisations diverses et nombreuses de l'appareil respiratoire, allant de la bronchite à la pneumonie ataxo-adynamique (6e, 9e, 10e, 14e, 15e, 16e, 17e); enfin deux avec phlegmasie des méninges (21 et 22e) et deux avec tétanos (24 et 25e). En résumé, donc, nous avons recherché la présence de la peptone dans 18 de nos observations sur 25, et nous avons reconnu son existence dans 15 cas.

c) *Albumine.* — Outre la peptone, nous avons trouvé de l'albumine dans les cas les plus graves (obs. IX et X, XVII, XX et XII). Dans les deux premiers, il s'agissait de fièvres catarrhales avec pneumonie ataxo-adynamique; dans la 17e nous avions affaire à une pneumonie multiforme avec adynamie également, dans les 21e et 22e, il y avait eu, comme complications, hyperémie et inflammation des méninges. Pour reconnaître la présence de la peptone dans une urine albuminurique, il faut d'abord précipiter cette dernière, soit au moyen du procédé de Pelloggio (Méhu, p.205), soit plus simplement,

au moyen du ferrocyanure de potassium. Voici alors comment on opère (voir l'excellent article de Lereboullet et A. Ménard, *Dictionnaire ency.*; Urines, p. 56). On traite l'urine, rendue acide, avec une goutte d'acide acétique, par quelques gouttes de ferrocyanure de potassium; puis, on filtre, après dix-huit heures de repos. Le liquide clarifié est de nouveau traité par le ferrocyanure et filtré ensuite, tant qu'il y a un précipité. Si, après la 2e ou 3e opération, le liquide reste clair au bout de quelques heures, c'est qu'il ne contient plus d'albumine; alors on se sert, comme précédemment, du réactif Tanret.

3° *Analyse spectrale. — Urobiline et pigments biliaires modifiés* (1).

De même que nous l'avons déjà fait pour la peptone, nous insisterons, plus que nous ne l'avons fait pour les substances précédentes, sur l'urobiline et les autres pigments biliaires. Nous le ferons d'autant plus volontiers que, depuis trois ans, nous recueillions des matériaux sur cette question. L'insuffisance du procédé dont nous nous servions pour reconnaître l'urobine, ne nous a pas permis de publier les résultats de notre étude.

On donne le nom d'urochrome (Tudichum) ou plus spécialement, depuis les beaux travaux de Jaffé et de Méhu, d'urobiline, à une des matières colorantes de la bile, dérivée, comme les autres pigments, de l'hémoglobine du sang et considérée comme un des principes les plus importants de l'hémaphéisme de Gubler. Les procédés de Jaffé, pour son extraction de l'urine, au moyen du chlorure de zinc, de l'acétate de plomb et de l'alcool acidulé avec l'acide sulfurique, ainsi que celui de Méhu par le sulfate d'ammoniaque en excès et l'alcool absolu (De l'urine normale et pathologique, Méhu), sont trop compliqués pour être utilisés en clinique. Une très

(1) Les pigments biliaires modifiés ne donnent pas, avec l'acide nitrique nitreux, de réaction caractéristique, comme le font la biluribine et la biliverdine (G. Hayem).

intéressante note de MM. Engel et Kiéner, publiée dans les comptes rendus de la Société de biologie 1887, p. 186, sur les causes de la réaction hémaphéique, nous a appris, au point de vue qui nous occupe, deux choses importantes ; la première, c'est qu'une urine très hémaphéique (voir la 2e opération de cette note), renfermant beaucoup d'urobiline et préalablement séparée de ses pigments biliaires par l'ammoniaque et le chlorure de zinc, peut, au spectroscope, présenter une bande très nette d'urobiline ; la seconde, c'est que le chromogène de cette substance peut être immédiatement transformé en urobiline avec une goutte ou deux de teinture d'iode. Le 22 juillet 1887, notre éminent maître, M. le professeur Hayem, a fait sur ce sujet, à la Société des hôpitaux, une communication des plus importantes, insérée dans la *Gaz. hebd.*, nos 32 et 33, 1887. Son travail est divisé en trois parties, la technique, l'exposé des résultats cliniques et la discussion sur l'origine de l'urobiline et de l'urobilinurie. Dans la première partie, celle qui nous intéresse ici plus particulièrement, M. Hayem nous indique comment il faut s'y prendre pour reconnaître, au moyen du spectroscope, trois des éléments importants de la matière colorante biliaire, l'urobiline d'abord, puis son chromogène et enfin les pigments biliaires dérivés de la bilirubine principalement. La manière d'opérer est très simple ; il suffit, regardant avec l'instrument, la lumière blanche, de mettre devant la fente du spectroscope (1), un tube à essai de 2 centimètres environ de diamètre contenant l'urine à examiner, claire et acide. Si l'urine était trouble, il suffirait, en cas de sédiments uratiques, de la chauffer ou, dans les autres cas, de la filtrer ; si elle était neutre ou alcaline, il faudrait l'acidier avec une goutte d'acide acétique.

Si l'urine renferme de l'urobiline, on voit apparaître une bande d'absorption opaque, gris cendrée, dans les portions

(1) Nous conseillons de prendre, pour ces études spectroscopiques, le spectroscope portant le numéro 186 bis du catalogue de Jules Duboscq, 21, rue de l'Odéon, Paris, disposé pour être tenu à la main et du prix de 70 francs. On peut cependant se servir du plus petit modèle, no 186 (spectroscope de minéralogiste, coûtant seulement 30 francs).

comprises entre B et F du spectre de Fraünhofer, ou plus simplement dans les parties colorées en vert et en bleu. L'urobiline obscurcit donc une partie du vert et la partie avoisinante du bleu.

Si l'urine ne renferme que le chromogène de l'urobiline, la bande opaque n'apparaît d'abord pas au spectroscope ; elle ne devient manifeste qu'après avoir mélangé à l'urine une goutte ou deux de teinture d'iode. Y a-t-il des pigments biliaires modifiés, tout le violet et quelquefois le bleu sont opaques, d'un gris noir.

Si donc, une urine renfermait, à la fois, ce qui est très fréquent, beaucoup d'urobiline et de pigments biliaires modifiés, toute la partie droite du spectre, depuis le vert, serait obscurcie ; mais alors, il conviendrait en cas d'incertitude, de verser par gouttes dans le tube, à l'exemple d'Hayem, un peu d'eau distillée, acidifiée avec l'acide acétique. Alors la bande d'urobiline se détacherait de la bande formée par les pigments biliaires et, en raison de sa plus grande diffusion, se montrerait dans la couche aqueuse. Nous avons procédé de cette façon ; et, nous ne pouvons assez recommander cette manière de faire. Désormais donc, grâce à M. le professeur Hayem, les médecins auront la possibilité de reconnaître aisément la présence, dans les urines, de plusieurs des principes colorants de la bile et ainsi de faire servir cette étude non seulement au diagnostic, mais encore au pronostic et au traitement des maladies.

Pour les médecins qui n'auraient pas de spectroscope, nous conseillons, pour reconnaître la présence de l'urobiline dans les urines, de rechercher la fluorescence. Voici comment : on traite 30 grammes d'urine par quinze à vingt gouttes d'ammoniaque à 22°, puis on y ajoute, par gouttes et en agitant au fur et à mesure, vingt-cinq gouttes de solution de chlorure de zinc au 100e. On filtre et alors le tube qui contient l'urine présente, dans le cas où l'urobiline est en quantité déjà notable, une belle fluorescence verte, couleur angélique, lorsque le tube est abaissé au niveau des genoux ou est regardé par réflexion, l'opérateur étant placé entre le tube et la fenêtre.

Voici maintenant le résultat de nos recherches spectroscopiques, dans les fièvres catarrhales, au triple point de vue de l'urobiline, de son chromogène et des pigments biliaires modifiés.

a) Dans les cas de grippe légère (obs. III, IV, V), on ne trouve guère que des pigments biliaires modifiés et le chromogène de l'urobiline.

b) Si la grippe est forte quoique simple (obs. I et II), la bande d'urobiline devient nette et les pigments modifiés sont en plus grande abondance ; car alors le violet est obscurci en grande partie.

c) Dans toutes nos autres observations, à l'exception des XI, XII, XIII, XVII, XIX, XX, dans lesquelles l'examen au spectroscope n'a pas été fait, nous avons constaté des pigments modifiés très abondants ainsi qu'une bande très nette d'urobiline.

d) Dans les cas graves avec localisations broncho-pulmonaires de forte intensité et état bilieux, avec complications ataxo-adynamiques (obs. IX, X, XV, XVII) ou avec phlegmasie de méninges (obs. XXI et XXII), l'urobiline et les mêmes pigments biliaires sont extrêmement nombreux ; de telle sorte, qu'au spectroscope, tout le violet, le bleu et presque tout le vert sont opaques.

En résumé donc, l'état gastrique, la fièvre ataxo-adynamique, les complications thoraciques, sont les principales causes déterminantes de l'abondance, dans les urines, de l'urobiline et des pigments biliaires modifiés.

Conclusions générales.

Nous concluons donc :

1° Que, aux signes habituels de la fièvre catarrhale, indiqués, page 5, il convient d'ajouter les manifestations symptomatiques suivantes, qui découlent des 25 observations personnelles que nous venons de relater :

a) Une élévation de la température dans les parties périphériques, comprise entre un et deux degrés et demi ; et cela,

alors que la température rectale et axillaire est restée normale.

b) Une augmentation possible de la matité verticale du foie.

c) Des modifications très importantes des urines, caractérisées par leur rareté, leur état sédimentaire, leur augmentation de densité, d'acide urique, de pigments biliaires modifiés et d'urobiline, enfin l'existence de peptone et quelquefois même d'albumine, dans les cas graves ;

2° Que, aux localisations morbides habituelles, énumérées p. 17, il faut aussi ajouter, suivant nous, aux complications de la grippe :

a) Certains cas de broncho-pneumonie avec entérite chez les enfants, de congestion pulmonaire passive, de pneumonie congestive ou pleurétique et enfin de pneumonie multiforme.

b) Un certain nombre de cas également de lithase biliaire ou rénale, de congestion et d'inflammation des méninges et enfin de tétanos.

D[r] ALISON.

Baccarat, 29 février 1888.

REVUE CRITIQUE

DES SALPINGITES

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — PATHOGÉNIE. — ÉTIOLOGIE. — SYMPTOMATOLOGIE. — DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT.

Traitements médical, médico-chirurgical et chirurgical.

Par le D[r] E. OZENNE,
Chirurgien adjoint de Saint-Lazare.

BERNUTZ et GOUPIL. — Traité des maladies des femmes.
Bull. de la Soc. de chir., 1888.
CORNIL. — Leçons sur l'anat. path., 1889.
DAURIOS. — De la tuberc. de l'app. génit. de la femme. (Th. de Paris, 1889.
DERVILLE. — Infect. tuberc. par voie génit. (Th. de Paris, 1887.)
DESPREAUX. — Curettage de l'utérus. (Th. de Paris, 1888.)
FINKÉLSTEIN (Mlle). — Curage de l'utérus, etc, (Th. de Paris, 1889.)
GUENIER. — Hémato-salp. (Th. de Paris, 1888.)
HEGAR et KALTENBACH. — Gynécol. opérat., 1885.

HOFMEIER. — Gynécol. opérat., 1889.
LAVIE. — Salpingites (Th. de Paris, 1888.)
LUCAS-CHAMPIONNIÈRE. — Salpingites et ovarites, 1889.
MALGAIGNE et LE FORT. — Manuel de méd. opérat., 9ᵉ édit., 1889.
MANGIN. — Salpingite cat. In Marseille méd., 1889.
MARTIN (Aug.). — Traité des mal. des femmes, 1889.
MONPROFIT. — Salpingites et ovarites. (Th. de Paris, 1888.)
PERAIRE. — Endométrites infect. (Th. de Paris, 1889.)
PICHEVIN. — Abus de la castration. (Th. de Paris, 1890.)
RIZKALLAH. — Traitement des salpingites. (Th. de Paris, 1889.)
SCHRŒDER. — Traité des mal. des femmes.
TERRILLON. — Leçons cliniques et Soc. savantes, 1887-1889.
WALTON. — Acad. de méd. de Belgique, 1888.

I. — HISTORIQUE.

Si l'on voulait retracer un historique complet des salpingo-ovarites ou plus simplement des salpingites, termes que l'on emploie en général indistinctement, pour désigner la simultanéité d'inflammation des trompes et des ovaires, il faudrait remonter à une époque déjà bien éloignée pour saisir la question *ab ovo*. On pourrait ainsi trouver qu'elle est implicitement contenue dans les notions que les anciens possédaient sur les inflammations péri-utérines ; de plus on acquerrerait la certitude que ces notions sont restées longtemps sommaires, et que la confusion, qui régnait à leur égard, n'a réellement pris fin qu'à partir du jour où parurent successivement les travaux de Nonat, Lisfranc, Scanzoni, Aran, Gallard, Siredey, Courty, Bernutz et Goupil, A. Guérin, Lucas-Championnière, etc...

Après avoir tenté un essai de localisation pathologique en faveur de l'utérus, on ne tarda pas à porter toute son attention sur le tissu cellulaire, qui entoure cet organe, et une telle importance lui fut attribuée dans le développement des inflammations pelviennes, que bientôt le phlegmon péri-utérin fut l'étiquette inscrite en tête de la plupart des descriptions. Mais un long temps ne devait pas s'écouler sans qu'une exagération aussi exclusive ne fût reconnue, et, dans son remarquable Traité des maladies des femmes, Bernutz, allait

montrer, preuves en main, qu'il fallait aussi mettre en cause le péritoine.

A partir de ce jour a commencé le règne des pelvi-péritonites, sous le régime duquel l'on a vécu jusque dans ces dernières années, bien que Siredey, Gallard, Brouardel et quelques autres auteurs aient essayé, par leurs études sur les altérations des annexes de l'utérus, de réagir contre l'esprit d'exclusivisme, qui tour à tour avait trop dominé les auteurs de ces premiers travaux.

Malgré les progrès que la gynécologie réalisa dans cette période tant au point de vue de l'anatomie pathologique qu'au point de vue clinique et pathogénique, il faut arriver à notre époque pour voir les ovarites et les salpingites nettement différenciées des autres inflammations pelviennes. Aussi ces affections, qui jadis étaient regardées comme d'un diagnostic fort difficile et, d'ailleurs inutile, puisqu'on n'avait en son pouvoir aucun traitement réellement efficace à leur opposer, sont aujourd'hui des maladies, que l'on ne méconnaît que rarement. On se rend bien compte de leur fréquence et, même pour certains opérateurs, c'est une monnaie peut-être trop courante dans la pathologie du petit bassin.

Toutefois, il n'en faut pas moins reconnaître que ces maladies ont largement bénéficié des progrès de la thérapeutique, et que, depuis Lawson Tait, auquel revient incontestablement l'honneur d'avoir été le promoteur d'une révolution hardie et féconde en résultats pratiques, la chirurgie, sous le couvert de l'antisepsie et de l'asepsie leur a heureusement appliqué ses ressources curatives. C'est en effet sous l'initiative de ce chirurgien, que les laparotomies se sont rapidement multipliées d'abord en Angleterre, en Amérique et en Allemagne, et un peu plus tard en France. Le nombre des observations en est aujourd'hui considérable et de jour en jour, dans les sociétés savantes, les discussions à ce sujet deviennent plus fréquentes.

Il nous paraît inutile de citer tous ces documents, dont nous avons consulté les plus importants, et dont on trouvera un index bibliographique dans un intéressant mémoire de Walton

(de Gand) et dans les excellentes thèses de nos collègues Lavie, Monprofit et Rizkallah, travaux que nous allons largement mettre à contribution pour la rédaction de cette Revue.

II. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

De l'étude anatomo-pathologique des salpingites, il résulte que les lésions des trompes ne sont presque jamais isolées, mais ordinairement accompagnées d'altérations diverses, qui intéressent plus ou moins profondément les ovaires, le péritoine, les ligaments larges et l'utérus. Ce sont ces lésions que nous allons rapidement passer en revue.

Lésions des trompes. — Bien que ces lésions soient très variées, on peut, suivant la nature et la cause de la maladie, établir cinq variétés principales de salpingite : 1° salpingite catarrhale végétante; 2° salpingite interstitielle ou pachysalpingite; 3° pyosalpingites; 4° hydrosalpingite; 5° hématosalpingite.

Salpingite catarrhale végétante. — Dans cette variété, probablement la plus fréquente de toutes, la trompe est toujours augmentée de volume; elle peut atteindre la grosseur du petit doigt et même quelquefois celle du pouce. Lorsque cette augmentation est régulière, elle conserve sa forme normale : plus souvent elle est sinueuse, bosselée, irrégulière, offrant là des rétrécissements, ici des renflements; généralement elle présente, au niveau de l'infundibulum, une hypertrophie plus accentuée. Le pavillon a subi des modifications particulières. Tantôt ses franges sont congestionnées, œdémateuses, hypertrophiées et disposées en forme de corolle; tantôt elles sont aplaties sur l'ovaire, auquel elles peuvent être soudées, bien que ce fait se remarque plus souvent dans les autres formes de salpingite; on constate alors des fausses membranes celluleuses qui englobent l'ovaire et la trompe, en formant une masse plus ou moins considérable fixée, soit le long des bords latéraux de l'utérus, soit au niveau de la cavité de Douglas.

Par suite de la dilatation et de l'épaississement de la trompe, son repli péritonéal, ou méso-salpinx se trouve diminué ou dédoublé, d'où la suppression de la mobilité et son contact direct avec le tissu cellulaire du ligament large qui, par propagation, peut s'enflammer.

Lorsqu'on a fait l'ablation de la trompe, si on la sectionne longitudinalement, on note un épaississement du tissu conjonctif sous-péritonéal, de la paroi fibro-musculaire et de la muqueuse, qui est grise, mollasse et villeuse. La cavité dilatée est remplie d'un liquide muqueux, louche, visqueux, peu abondant, et de végétations irrégulières, grises, tomenteuses, pressées les unes contre les autres et bien visibles à l'œil nu, surtout lorsqu'elles sont examinées sous l'eau claire. Ces végétations, très augmentées de nombre et de volume et plus vascularisées qu'à l'état normal, revêtent, à l'examen histologique, les formes les plus variées. Les unes se terminent par une extrémité renflée en massue; les autres présentent à leur sommet comme une grappe de verrucosités, ayant une base commune. Elles se ramifient de la façon la plus irrégulière, se fusionnent et s'anastomosent entre elles de telle sorte qu'elles forment des cloisons, des arcades et des arches; sur certains points elles constituent des cavités irrégulières, en forme de boyau allongé, qui paraît pénétrer dans les parois de la trompe. Il en résulte une apparence, qui rappelle tantôt la structure du tissu aréolaire, tantôt celle d'une glande en tube; ce sont ces dispositions anatomiques que A. Martin (de Berlin) et Orthmann ont rattachées à une variété spéciale de salpingite, qu'ils ont appelée salpingite folliculaire.

Toutes ces végétations et excroissances, qui hérissent la surface de la muqueuse, sont constituées par une charpente de tissu conjonctif, quelquefois infiltré de cellules embryonnaires et servant de soutien à des vaisseaux capillaires plus nombreux et plus volumineux qu'à l'état normal. L'épithélium à cil vibratile, qui les tapisse, est le plus souvent conservé: toutefois il peut être détruit par places, et ses débris flottent dans le liquide exsudé de la cavité. Ces lésions se

rencontrent fréquemment sur les deux trompes, mais à des degrés divers.

Salpingite interstitielle ou pachy-salpingite. — Cette variété de salpingite a été tout d'abord signalée par Mundé et Martin. Monprofit lui consacre quelques lignes dans sa thèse et Blanche Edwards en a relevé une douzaine d'observations qu'elle a publiées dans le *Progrès Médical de* 1888. Regardée comme très fréquente par Mundé, elle semble n'être qu'un état chronique des formes catarrhale et purulente. La trompe, du volume d'un crayon à celui du petit doigt, est ferme, résistante, semblable à une corde dure. Quand on en fait une section, alors que l'affection est encore assez récente, on constate que sa cavité, dans laquelle on ne trouve que quelques gouttes de liquide, n'a jamais subi d'augmentation; elle est normale ou rétrécie. Quant à ses parois, elles sont le siège d'une infiltration plus ou moins prononcée de petites cellules arrondies, qui dissocient les faisceaux musculaires.

A un degré plus avancé, le revêtement épithélial est détruit, les fibres musculaires subissent la dégénérescence graisseuse, disparaissent, et les parois sont transformées en une véritable sclérose, dont la nutrition est nulle ou insuffisante. Telle est la description qu'en donne Martin, qui insiste sur la destruction de l'élément musculaire. Dans certaines observations, que Blanche Edwards a rattachées à cette salpingite, on note au contraire une hypertrophie des fibres lisses. On voit, en un mot, que l'anatomie pathologique de cette variété n'est encore qu'ébauchée.

Salpingite purulente. — Il en existe plusieurs formes, dont nous énumérerons les lésions dans l'ordre suivant :

a). Salpingites dues à des microbes spécifiques identiques à ceux qui produisent l'infection des plaies (S... septique, pyohémique, diphtéritique, phlegmoneuse, érysipélateuse, putride et actinomycotique).

b). Salpingites causées par des organismes connus (S... blennorragique, tuberculeuse).

a). Dans la première variété, si le processus est récent, on observe les lésions plus ou moins étendues de la pelvi-péritonite aiguë puriforme avec différentes altérations des annexes, sur lesquelles nous reviendrons plus loin. Dans le cas où la maladie, datant de quelques mois ou de quelques années, a évolué lentement, on se trouve en présence d'une tumeur unie ou bilatérale, constituée par la trompe, l'ovaire et des fausses membranes, d'épaisseur variable, qui les font adhérer l'un à l'autre. Par suite de la distension que détermine le pus, qui se décèle, à travers les parois, par une coloration jaunâtre ou grisâtre, la trompe offre une forme et un volume variables. Ou bien elle est régulièrement distendue dans sa portion moyenne, ses extrémités ne subissant aucun changement; ou bien elle est allongée, très dilatée, ayant l'apparence d'une saucisse plus ou moins contournée sur elle-même ; d'autres fois, c'est au niveau du pavillon, adhérent à l'ovaire, qu'existe seule la tuméfaction. Son volume varie de la grosseur d'une noix à celle d'une tête de fœtus ; parfois ce n'est qu'une petite poche contenant seulement quelques grammes de liquide ; rarement elle atteint les dimensions d'une volumineuse tumeur, comme celle qui fut opérée en 1888, par Lucas-Championnière.

Ses parois diffèrent d'épaisseur suivant les cas. Il est peu fréquent qu'elles soient amincies; ordinairement elles ont subi un certain épaississement, parfois assez considérable. D'après Monprofit, cette augmentation d'épaisseur serait en rapport avec la perméabilité ou l'oblitération de l'orifice tubo-utérin, que la plupart des opérateurs, contrairement à Lucas-Championnière, ont trouvé le plus souvent obstrué par l'épaississement de la muqueuse, en même temps que l'orifice externe est toujours oblitéré par des fausses membranes.

Quand on soumet l'organe à une section longitudinale, on trouve dans sa cavité du pus en quantité variable, quelques grammes ordinairement. Sauf les cas rares où ce n'est que du muco-pus, il est, en général, épais, bien lié, verdâtre et constitué par des cellules épithéliales cylindriques quelquefois mortifiées et par des globules blancs, en nombre variable, qui

ont subi la dégénérescence graisseuse et hyaline. Dans quelques cas seulement, dit Cornil, on y a décélé la présence des microorganismes de la suppuration; toutefois d'après Ebert et Kaltenbach, qui sont parvenus à les mettre en évidence, même chez une jeune fille vierge, ils ne feraient en réalité défaut que si la lésion est ancienne.

Comme dans la salpingite catarrhale, l'examen histologique montre les plis de la muqueuse très épaissis, des végétations et des bourgeonnements moins longs, mais plus épais, ce qui est dû à une infiltration de petites cellules et d'éléments embryonnaires, que l'on trouve également dans la couche profonde de la muqueuse et dans la paroi fibro-musculaire. En s'anastomosant les bourgeons secondaires forment des fentes et des cavités, qui simulent des cavités glandulaires. Les cellules cylindriques de la muqueuse, qui, en général, ont perdu leurs cils vibratiles, ne conservent leur forme que dans les replis et dans les enfoncements; à leur partie libre, elles sont aplaties et deviennent cubiques et même tout à fait plates. Lorsque l'affection est plus ancienne, on constate que les végétations, baignées par un pus épais, se sont soudées et forment un tissu embryonnaire ou de bourgeons charnus, au milieu duquel se voient des cavités et des fentes, tapissées par une couche de cellules cylindriques ou cubiques.

Quant à la tunique musculaire, plus ou moins infiltrée de cellules embryonnaires, ses fibres sont atrophiées sur beaucoup de pièces; mais, ainsi que le font remarquer Veit et Monprofit, elles subissent, au contraire, une très notable hypertrophie dans les cas où il existe un écoulement de pus par l'orifice tubo-utérin; elles constituent alors des faisceaux volumineux, très nettement distincts en faisceaux circulaires sur la face interne, et en faisceaux longitudinaux sous la couche péritonéale.

Salpingite blennorragique. — Cette variété de salpingite se caractérise par des lésions analogues à celles que nous venons de décrire; toutefois on remarque quelques différences, qui méritent d'être mentionnées. Sur une jeune fille, morte de

pneumonie, et atteinte de vulvite aiguë, de vaginite et de métrite interne, Cornil a trouvé les trompes remplies d'un liquide puriforme, composé de quelques leucocytes et, en grande partie, de cellules cylindriques, dont les unes avaient subi la dégénérescence muqueuse. Dans ce pus le gonoccoccus de Neisser ne fut pas découvert; dans la cavité des oviductes se voyaient en outre des végétations villeuses très développées, mais assez minces et très vascularisées.

Dans un cas publié en 1885, Kaltenbach rapporte que, sur une femme, qui, au moment des époques menstruelles, présentait des crises douleureuses effroyables, la trompe était creusée d'un canal très étroit et formée de parois rigides et d'une très grande épaisseur, due à l'hypertrophie de la tunique musculaire, à la dilatation des vaisseaux et à des hémorragies interstitielles. Suivant cet auteur, le rétrécissement du conduit tubaire et consécutivement l'hypertrophie de la tunique musculaire après la mort des gonocoques, et le tarissement de la suppuration seraient un mode de terminaison de la salpingite blennorragique.

Quant à la présence dans les sécrétions du gonocoque de Neisser, qui seul permet d'affirmer l'origine spécifique, à moins qu'on admette sa destruction avec le temps, elle n'a encore été démontrée qu'un nombre de fois assez restreint. Si on laisse de côté le fait de Noeggerath, où l'on a trouvé deux espèces de microorganismes analogues mais non identiques au gonocoque de Neisser, le premier cas, dans lequel il a été découvert, appartient à Westermann (de Stockolm)(*Hygiœna*, 1886 ;) le second à Orthmann (*Berlin Klin. Woch.* 1887), et le troisième à Heller qui, au dire de Werth (de Kiel) serait parvenu à colorer ce gonocoque (3e *Cong. de la Soc. all. de gynecol.* 1889). D'après Velander (*Bulletin médical*, janvier 1889) le premier de ces faits serait même peu probant.

Salpingite tuberculeuse. — Depuis la description que Brouardel en a donnée dans sa thèse, de nombreux travaux ont paru sur cette question. Parmi les plus récents, citons ceux de Spaeth, d'Hegar et de Cornil, auquel nous empruntons

les lignes suivantes : Que le développement des tubercules soit primitif ou consécutif à des granulations péritonéales, ils donnent lieu à une notable augmentation de volume de l'organe, à la surface duquel on aperçoit des granulations semi-transparentes ou jaunâtres. La trompe sectionnée, on reconnaît que sa paroi épaissie présente des nodules tuberculeux, visibles à l'œil nu, et que sa cavité dilatée contient un liquide plus ou moins épais, puriforme, caséeux et granuleux. En outre, on trouve par le microscope le groupement caractéristique des éléments du follicule, la cellule géante, tantôt à la surface et à l'extrémité des végétations très hypertrophiées et très ramifiées, tantôt à leur base ou dans l'épaisseur de la muqueuse.

Comme dans les sécrétions vaginales et utérines, dans lesquelles le bacille de Koch a été rencontré par Cornil, Babès, Schuchard, Krance, Wesener, Koch, Caze, Simon, Derville, Péraire et d'autres, on a recherché le microorganisme dans le pus des trompes ; et, bien que ces recherches aient été souvent vaines, on est arrivé cependant à l'y découvrir un certain nombre de fois. Entre autres faits, signalons-en deux, l'un de Hegar (*loc. cit.*) et l'autre de Munster et Orthmann (*Arch. für gynec. Band XXIX, Heft.* 1886).

Salpingite actinomycotique. — Dans le groupe des salpingites purulentes doit prendre place la salpingite, dite actinomycotique, dont, jusqu'à ce jour, on n'a relaté qu'un seul exemple. Zenam (*Médic. Jahrb* 1883), qui rapporte ce fait, signale la dilatation des trompes, très adhérentes à l'intestin, et remplies de pus et de champignons de l'actinomycète ; leurs parois étaient épaissies et couvertes de granulations produites par le champignon.

Hydro-salpingite. — L'hydro-salpingite, autrefois désignée sous le nom d'hydrops tubœ, est caractérisée par une accumulation de sérosité dans la cavité de la trompe. Distendue par un liquide clair, transparent, aqueux, elle atteint un volume, qui peut ne pas dépasser celui du doigt ou de l'intes-

tin, mais qui, dans quelques cas, aurait égalé la grosseur d'une tête d'enfant. Tels sont les faits que rapportent Rokitansky, Froriep et Peaslee. Il est probable que l'on était en présence de kystes tubo-ovariens, et non pas d'une hydro-salpingite, dont les dimensions toutefois sont en général plus développées que dans les autres variétés de salpingite.

La forme de la tumeur est tantôt régulière, d'un aspect lisse, et d'une coloration blanc-bleuâtre; tantôt elle est renflée à son centre ou à son extrémité, ovoïde, ou sinueuse ou moniliforme, dispositions qui tiennent à l'existence de brides péritonéales. Les parois sont ordinairement peu épaisses, souvent mêmes amincies, comparables à une feuille de papier (Byford). Quant à ses orifices, ils peuvent être tous les deux obstrués soit congénitalement, par suite d'un arrêt de développement portant sur l'utérus et la trompe, soit à la suite d'une légère inflammation du pavillon et de la muqueuse tubo-utérine, ou encore par transformation d'une pyo ou d'une hémato-salpingite.

Mais, si ces faits sont incontestables, il est plus fréquent d'après Schrœder et Lucas-Championnière, de constater la persistance de l'orifice tubo-utérin, ce qui permet au liquide, malgré la dilatation de la trompe, de s'écouler quelquefois périodiquement par la voie utéro-vaginale. C'est ce qui constitue la salpingite profluente (Hausamann).

Le liquide de l'hydro-salpingite ne renferme que des cellules lymphatiques ou des cellules épithéliales devenues muqueuses. Quant aux parois, leurs altérations sont en rapport avec la distension et l'ancienneté de la maladie. Si la dilatation est moyenne et de date récente, il n'y a pas de modification des villosités et de l'épithélium; dans le cas contraire, on ne trouve plus à la surface de la muqueuse ni plis ni végétations, ni revêtement épithélial.

Hémato-salpinx. — L'hémorragie de la trompe se produit assez fréquemment; souvent elle est peu abondante, et la tumeur est constituée par une quantité de sang, qui varie entre 25 et 50 grammes; parfois elle atteint 200 ou 300 gr.;

exceptionnellement elle dépasse ce chiffre, comme dans un cas de Terrillon. Ce sang est liquide et a conservé sa couleur, ou bien il est poisseux, de consistance sirupeuse et transformé en une bouillie épaisse, noirâtre, ou en véritables caillots, accompagnés de fibrine durcie et de dépôts d'hématine en cristaux. Suivant la cause de l'hémorragie, les parois offrent un aspect variable. Elles sont distendues et amincies, quand il n'a existé antérieurement aucune inflammation ; au contraire, elles sont épaisses, irrégulières et tapissées d'énormes végétations, constituées par des villosités hypertrophiées et devenues arborescentes, si l'hémorragie survient dans le cours d'une salpingite ou d'une pyo-salpingite. Cet hématome peut lui-même être le point de départ d'une inflammation chronique. L'orifice utérin reste ordinairement perméable, d'où la possibilité de l'écoulement de sang par l'utérus d'une manière intermittente ou continue (Dysménorrhée distillante de Nonat).

LÉSIONS DE L'OVAIRE.

S'il existe des ovarites primitives et isolées, qu'on a de jour en jour de la tendance à regarder comme de plus en plus rares, il est un fait à peu près constant, c'est que les inflammations de la trompe sont généralement accompagnées de lésions de l'ovaire. Quelques auteurs, Monprofit en particulier, en décrivent deux variétés, que nous allons rapidement résumer : les dégénérescences kystiques et les ovarites suppurées.

Les dégénérescences kystiques sont encore assez mal connues dans leur nature, leur marche et leur terminaison. Fréquentes dans les salpingites non suppurées, elles se présentent sous deux formes. Dans l'une, l'ovaire est transformé en une pléiade de kystes peu volumineux, renfermant un liquide clair et transparent et séparés les uns des autres par un tissu infiltré d'éléments embryonnaires ; dans l'autre forme, la surface seule de l'organe est kystique, le centre offrant un état de sclérose souvent assez prononcé.

Les ovarites suppurées affectent également deux formes : ou bien l'ovaire, augmenté de volume et recouvert de fausses membranes plus ou moins épaisses, est farci de petits abcès distincts du volume d'une lentille ou d'une petite noisette ; ou bien il est transformé en une poche unique purulente ; c'est l'abcès ovarien proprement dit, dont le volume varie de la dimension d'une noix à celle d'une orange. La coque est confondue avec les fausses membranes qui l'entourent, et sous lesquelles on rencontre des follicules de Graaf plus ou moins volumineux et déformés, des kystes hémorragiques et des débris de corps jaunes. Par suite des adhérences du pavillon, ces abcès, quelquefois tubo-ovariens, peuvent s'ouvrir dans la trompe et dans l'utérus ; d'autres fois ils se perforent sur l'une ou l'autre de leurs parois.

PELVI-PÉRITONITE.

Nous n'avons pas à décrire en détail les lésions de la pelvi-péritonite, qui accompagnent celles de l'ovaire et de la trompe, arrivées à une certaine période. Cependant il est quelques particularités, principalement au point de vue chirurgical, qui doivent être mises en relief. D'une part, c'est l'existence des fausses membranes, qui englobent les organes de la cavité pelvienne et qui ne permettent pas de les distinguer facilement les uns des autres ; d'autre part, ce sont les adhérences variées, qui s'établissent entre les annexes et l'utérus, l'épiploon et l'intestin ; et aussi les déplacements des trompes et des ovaires. Le plus souvent c'est en arrière, dans la fossette sous-ovarienne, et dans le cul-de-sac de Douglas, que se trouvent l'ovaire et la trompe intimement accolés l'un à l'autre ; quelquefois, 1 fois sur 10 environ, c'est en avant, sur la face antérieure du ligament large, qu'ils sont fixés, appliqués et collés derrière la branche horizontale du pubis ou près du trou obturateur. Si la salpingo-ovarite est bilatérale, il n'est pas rare de trouver les annexes d'un côté en avant et ceux de l'autre côté dans la cavité de Douglas. Rappelons encore l'existence possible de collections purulentes, d'abcès

infectieux développés dans l'épaisseur du ligament large, véritables poches péri-salpingiennes et ovariennes intra-ligamenteuses, et la production d'ouvertures fistuleuses faisant communiquer ces collections avec le rectum, l'S iliaque, l'intestin grêle, et beaucoup plus rarement avec la vessie et la cavité abdominale.

FRÉQUENCE DES SALPINGITES.

La fréquence des maladies des trompes n'est plus à démontrer ; elle est d'ailleurs admise depuis longtemps. En 1858, Scanzoni écrit que ces maladies accompagnent le plus souvent les affections de l'utérus et du vagin : Aran assure qu'elles existent presque toujours en même temps que la métrite ; puis nombres d'auteurs parmi lesquels nous citerons O. Saint-Vel, Leteinturier, Seuvres, Bernutz, Goupil, Siredey, établissent que, dans le plus grand nombre des affections utérines, les annexes sont atteintes. Depuis ces travaux, les recherches modernes sont venues à l'appui de cette manière de voir, ainsi que le prouvent les chiffres suivants empruntés à différents auteurs : Lewers (1884) a examiné l'état des organes génitaux internes sur 100 cadavres, autopsiés au London-Hospital en l'espace de treize mois ; il a constaté 17 fois des altérations diverses des trompes (hydro-, hémopyo-salpingites). Winckel (1886) sur 500 femmes, a trouvé 300 fois des lésions plus ou moins accentuées, parmi lesquelles prédominent celles de l'utérus. Sur 1000 malades de sa policlinique, Martin en a noté 63, atteintes d'altérations des oviductes. Lawson-Tait et Saënger en ont rencontré de nombreux exemples chez des femmes atteintes de blennorragie, et le premier de ces auteurs en a mentionné quelques cas chez des vierges.

Depuis quelques années, les faits connus se sont multipliés, et, sans vouloir en dresser une statistique, nous rappellerons que Meinert en a publié 14 cas, Keith-Skène 23, Gusserow 14, Imlach 3, Price 3, Bouilly 6, Schauta 5, Routier 14, Terrier 8, Quenu 11, Richelot 6, Kingston-Fowler 15, Orthmann 22, Terrillon 50, Lucas-Championnière 80, etc. Toutefois malgré

ces observations, dont nous pourrions multiplier le nombre, ces affections tubo-ovariques ne seraient pas, pour quelques gynécologistes, aussi fréquentes qu'on le dit. D'après Henry Coë dont les remarques remontent, il est vrai, à plusieurs années, les inflammations d'un degré moyen et le catarrhe de la trompe seraient des raretés pour l'anatomiste et pour le chirurgien. Cet auteur n'aurait jamais rencontré un cas de catarrhe chronique, et les inflammations aiguës, qu'il a observées, étaient dues à la propagation d'une péritonite aiguë. De 1884 à 1886, il a examiné un grand nombre d'annexes de l'utérus enlevées par voie d'opération à New-York, et il a noté que l'hydro et l'hémato-salpingites étaient très rares, et que l'inflammation purulente n'existait que dans le 1/5 des cas.

UNILATÉRALITÉ. BILATÉRALITÉ. AGE.

Le plus souvent les lésions existent simultanément des deux côtés, mais à des degrés divers. Dans les cas où elles sont unilatérales, les statistiques montrent une prédominance pour le côté gauche ; toutefois il est à remarquer que ces résultats, obtenus pièces en main, diffèrent de l'observation faite sur le vivant. C'est ainsi que, sur 287 malades, Martin a trouvé 91 fois la bilatéralité des lésions, 138 fois le côté gauche malade, et 58 fois le côté droit. Relativement à l'âge, le même auteur donne les chiffres suivants : 9 au-dessous de 20 ans, 16 entre 40 et 50 ans, et 162 entre 20 et 40 ans. La plupart de ces malades étaient mariées, et la moitié avaient eu des enfants ; chez un quart d'entre elles, il y avait eu des avortements.

III. — PATHOGÉNIE ET ÉTIOLOGIE.

Le développement des inflammations tubo-ovariques se fait sous l'influence d'un certain nombre de causes, que nous allons bientôt passer en revue ; mais avant de les aborder, il est un point de pathogénie, dont la discussion s'impose. Deux théories sont en présence pour les expliquer. L'une admet la transmission de proche en proche jusqu'aux trompes et au-

delà, d'une inflammation quelconque partie de la muqueuse utérine, la muqueuse tubaire pouvant être considérée comme une muqueuse utérine prolongée. C'est la première théorie en date, à l'appui de laquelle on a invoqué les recherches anatomiques et cliniques ; elle fut unanimement adoptée jusqu'au jour où Lucas-Championnière, après ses études sur les ganglions et les vaisseaux lymphatiques du système utérin et ses observations cliniques, vint affirmer que l'inflammation, quelle que fut la nature des accidents primitifs, était transportée par les voies lymphatiques. Relativement aux salpingo-ovarites, ce chirurgien regarde la théorie de la propagation par les muqueuses comme une théorie enfantine, qui ne repose que sur des vues hypothétiques, dénuées de fondement. C'est ce qu'il a encore tout récemment soutenu à la Société de chirurgie (*Séance du* 5 *décembre* 1888).

Pour lui l'inflammation des lymphatiques est primitive, et ce n'est que secondairement que l'inflammation, par leur intermédiaire, envahit les tissus de voisinage. C'est un fait qui se déduit tout naturellement de cet état des lymphatiques, que l'on observe chez les femmes mortes à la suite de couches ou de fausses couches, chez lesquelles ils ont considérablement augmenté de volume et de nombre. Le rôle de ces lymphatiques, dans cette question spéciale de pathogénie, lui semble d'autant moins incontestable que, dans toutes les salpingectomies, il a toujours constaté l'intégrité de la muqueuse tubaire dans son tiers interne et dans la portion attenante de l'utérus. On ne saurait donc admettre que la muqueuse de la trompe, intacte au niveau de son origine utérine, puisse servir de voie de propagation à l'inflammation.

Un petit nombre de chirurgiens se sont ralliés à cette théorie lymphatique, et nous voyons Lavie, en particulier, la soutenir dans sa thèse inaugurale. Toutefois, pour cet auteur, il existe deux voies de transmission de la propagation infectieuse ; c'est ainsi qu'elle peut se faire par les troncs lymphatiques utérins ou directement par les muqueuses tubaire et utérine, continues l'une à l'autre, par l'intermédiaire du riche réseau réticulaire lymphatique, dont elles sont pourvues.

Dans un excellent travail sur les endométrites infectieuses, Péraire est amené à traiter en quelques lignes cette question. Tout en regardant comme possible la propagation aux trompes et au péritoine de l'infection par le tissu conjonctif et les lymphatiques du vagin et de la vulve, il insiste particulièrement sur la continuité de la muqueuse utérine avec les trompes, ce qui doit rendre plus facile le transport des élément septiques, et il ajoute : Le canal cervical ulcéré se montrant comme une large voie ouverte à tous les microorganismes, on comprend qu'il peut se produire des périmétrites, des phlegmons des ligaments larges, des *salpingites purulentes*, comme dans les lésions uréthrales ou vésicales se produisent les urétérites, les pyélites et les pyélocystites.

D'après Monprofit, la transmission de l'inflammation à la trompe par les lymphatiques du ligament large, ne serait qu'une hypothèse tout à fait problématique,car,si à la rigueur on peut admettre l'existence primitive d'une péri-salpingite, il n'est nullement prouvé que cette péri-salpingite puisse se propager à la muqueuse de la trompe. C'est ordinairement le contraire que l'on observe, toutes les fois qu'un conduit mu queux est entouré de tissu cellulaire et de lymphatiques ; l'inflammation de ces derniers n'est que secondaire.

D'autre part, Quenu, en s'appuyant sur ces données anatomiques que les lymphatiques du col utérin, se rendant dans les ganglions situés au-devant du sacrum, n'ont aucune connexion avec les ligaments larges, et que ceux du corps de l'utérus passent à distance de la trompe, en suivant le bord inférieur de l'aileron moyen,s'est également déclaré l'adversaire de la théorie lymphatique (*Soc. de chir.* 1888). Tout au plus, d'après ce chirurgien, serait-on autorisé à faire jouer quelque rôle de transmissibilité à ces vaisseaux dans la propagation de l'inflammation tubaire au parenchyme ovarique, l'infection directe d'organe à organe ne se concevant que difficilement.

C'est en tenant compte, d'une part, de ces objections à la théorie lymphatique, et, d'autre part, de la marche de la propagation de l'inflammation des muqueuses, qui se trouvent en

continuité, que la grande majorité des chirurgiens et des gynécologistes adoptent la théorie de la marche ascendante de l'inflammation par les muqueuses. Pour Terrillon, Terrier, Trélat, Cornil, Quenu, Routier, etc., elle concorde mieux avec les données générales de la pathologie, avec les recherches anatomiques, et avec les lésions anatomo-pathologiques. Telle est également l'opinion d'un certain nombre de chirurgiens étrangers, Martin, etc...

C'est donc consécutivement à une endométrite, que paraissent se développer les salpingo-ovarites. Or, il est maintenant prouvé que ces endométrites sont d'origine infectieuse ; qu'elles proviennent de la puerpéralité, de la blennorragie ou d'introduction d'agents phlogogènes quelconques, qu'il y ait, en un mot, comme le dit Péraire, hétéro-infection, le résultat est identique. Un catarrhe de la muqueuse dû à l'infection de cette muqueuse par des agents microbiens, de nature variable, est l'origine première des inflammations de la trompe et de l'ovaire ; telle est la base sur laquelle repose la classification de Saënger.

(*A suivre.*)

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE CHIRURGICALE

OSTÉOMYÉLITE INFECTIEUSE DE LA DIXIÈME COTE, — PLEURITE SECONDAIRE. RÉSECTION PARTIELLE DE LA COTE. — GUÉRISON.

Par M. Léon Régnier, médecin principal de deuxième classe, médecin chef de l'hôpital militaire de Nancy.

M....., soldat au 37e d'infanterie entre à l'hôpital militaire de Nancy le 28 mai 1889, avec la mention « Pleurésie possible du côté droit, fièvre à type rémittent ».

Antécédents. — Né à Paris en 1866, le malade a perdu successivement son père du choléra en 1869, une sœur, de la poitrine, âgée de 12 ans, sa mère, enfin, âgée de 48 ans, d'une maladie de poitrine.

M..... avait 22 ans au moment de la mort de sa mère.

Employé des télégraphes à l'âge de 13 ans, notre malade contracte

la fièvre typhoïde à 15 ans, la scarlatine à 19 ans. Déclaré apte au service, en 1886, il rejoint le régiment au mois de novembre 1887, et fait son service pendant 18 mois sans être jamais malade. Le 1er avril 1889, il souffre d'une éruption furonculeuse confluente de l'épaule gauche; puis le 15 avril, après un refroidissement pris à l'exercice, il entre à l'infirmerie pour fièvre et point de côté. Les débuts de la maladie sont assez insidieux pour que le malade soit conservé à l'infirmerie du 15 avril au 27 mai.

Examen du malade. — M..... est d'une constitution moyenne, de taille élevée, 1 m. 78 ; ses forces se sont développées au régiment sous l'influence des exercices au grand air ; on ne retrouve pas chez lui les caractères physiques du petit employé qui a passé six années dans l'atmosphère confiné d'un bureau de poste de la capitale.

La respiration se fait assez facilement, malgré la persistance du point de côté; les pommettes sont assez colorées, le teint est pâle. A l'examen du thorax, je constate de la submatité à la base droite, des frottements pleuraux dans les 2]3 inférieurs de la plèvre droite, une légère diminution du murmure vésiculaire, mais il n'existe pas de souffle. Les vibrations thoraciques sont aussi perceptibles à droite qu'à gauche.

La température est de 37°6 le matin, et de 38° le soir; le malade ne tousse pas, ne crache pas. Il y a donc bien réellement pleurésie droite sans épanchement ; le poumon gauche est intact.

Le 10 juin, la température qui, depuis près d'un mois , oscille chaque jour entre 37°5 et 38°6,s'élève à 39°4 le matin et 39°9 le soir ; la face est bouffie, blême, l'état général est profondément altéré. Les signes thoraciques se sont un peu aggravés, la matité est absolue dans la demi-infériorité droite, les frottements sont combinés avec des râles d'hypostase. M. le médecin major Febvre qui traite le malade, croit à une granulie aiguë en raison du peu d'intensité des signes fournis par l'auscultation d'une part, et d'autre part en raison de la gravité de l'état général.

La poitrine est examinée chaque jour avec soin, couverte de ventouses sèches, mais l'état du malade reste stationnaire, les températures sont toujours élevées, les transpirations abondantes. Le 24 juin, on constate l'existence d'une voussure de toute la région lombaire droite, s'étendant de la dixième côte au bord supérieur de la crête iliaque droite. Cette voussure augmente rapidement et l'on perçoit dans la profondeur une fluctuation manifeste : le malade est

émacié, infiltré, mais le dos ne présente aucune coloration particulière.

L'existence d'une vaste collection purulente et la gravité de l'état général m'imposent une intervention immédiate, le malade fût-il atteint, comme nous le pensions, de granulie aiguë.

Le 26 juin, craignant que les forces du malade ne permissent pas une opération sanglante, je fis une ponction de la tumeur avec l'aspirateur Potain, suivie d'une injection d'éther iodoformé. Cette tentative ne réussit pas à vider la poche purulente, le pus était trop épais, il renfermait des débris de tissu cellulaire qu'un aspirateur ne pouvait évacuer.

Opération. — Le 28 juin, assisté de MM. les médecins major Bar et Bourdon, le malade étant endormi, je pratique sur la tumeur lombaire, à 0,10 de la colonne vertébrale, une incision qui va de la 10[e] côte à la crête iliaque, les tissus divisés couche par couche, j'arrive sur une collection purulente renfermant près de deux litres, située au milieu de la masse musculaire lombaire. Avec la cuiller tranchante de Volkmann je gratte les parois, enlevant des débris musculaires, puis avec l'indicateur, j'explore le foyer. A la partie la plus élevée, mon doigt rencontre une substance osseuse, dénudée, rugueuse, sur une étendue de 0,06 environ. J'isole avec des écarteurs les tissus voisins, puis je passe une sonde cannelée à la face interne de la côte entre l'os et le périoste; la sonde pénètre sans difficulté entre ces deux tissus et sur une longueur de 0,06; le périoste épaissi, infiltré n'adhère plus à l'os. Au-delà de cette limite, le périoste rosé, non épaissi, adhérant à l'os, m'indique que j'ai atteint les tissus sains. L'os réséqué au moyen d'une pince coupante est friable, il se brise longitudinalement et quelques gouttes de sérosité purulente sortent de son tissu spongieux au moment de la section par l'ostéotome. J'émousse les arêtes un peu trop vives des extrémités costales. L'opération est terminée, j'ai la certitude de n'avoir pas blessé la plèvre. Ce n'était pas l'ostéite raréfiante, mais bien un os en voie de nécrose partielle par macération dans le pus. Je regrette vivement que ce fragment de 0,06 n'ait pu être examiné au microscope, il a été égaré. Je réunis avec deux étages de suture au fil d'argent les parois de ce grand clapier; mais l'infiltration, l'émaciation de tout l'organisme firent échouer la réunion primitive. J'obtins une réunion secondaire assez rapide à l'aide d'une suture à agrafes.

A partir de l'opération, la scène change complètement; la fièvre

diminue et cesse au bout de quelques jours ; l'état général profondément déprimé, s'améliore de jour en jour et dans le courant de septembre la cicatrisation est complète. M..... est revenu à un état de santé parfaite. Je l'ai proposé pour la réforme, pensant qu'il serait imprudent de soumettre à des causes de fatigues et d'irritation locale une côte qui avait dû subir une résection partielle. M... quitte l'hôpital.

Réflexions. — Il est facile aujourd'hui de reconstituer l'histoire de cette maladie. Sous une influence banale, un refroidissement, M..... est affecté d'ostéo-périostite simple de la 10e côte qui entraîne une pleurite secondaire ou de voisinage. La maladie évolue sans déterminer une réaction inflammatoire vive puisque pendant près d'un mois la températnre s'élève le soir à 38° seulement. Le 10 juin au moment où la suppuration se forme, le thermomètre monte à 39°9, l'*ostéo-périostite* devient *ostéomyélite*. Pendant quatorze jours, les températures élevées jointes à un peu d'absorption de pus, mettent notre malade dans une situation critique. Heureusement la suppuration manifeste sa présence par la voussure de la région lombaire et nous permet ainsi une intervention chirurgicale. Les résultats de cette opération sont :

a. La guérison du foyer de suppuration. b. L'enlèvement du tissu osseux malade. c. La résolution complète de la pleurésie.

Le diagnostic de cette affection complexe a été longtemps entouré d'une certaine obscurité, les antécédents du malade, bien qu'ils fussent très douteux, les signes stéthoscopiques, la gravité de l'état général donnaient à l'hypothèse de *granulie aiguë* une certaine vraisemblance. La réparation rapide de ce grand traumatisme, le retour à un état de santé parfaite n'ont laissé persister aucun signe de *granulie aiguë* et même de tuberculose silencieuse.

A quelle variété d'*ostéo-périostite* avons-nous eu à faire? Je commence par éliminer l'ostéo-périostite tuberculeuse qui détermine sur le trajet des côtes de petits abcès froids du volume d'une noisette, d'une noix. A éliminer encore ces vastes abcès froids liés à des altérations des côtes ; dans ces cas l'ostéite peu étendue peut intéresser la plèvre, ainsi que le prouve une observation relatée par Charvot (1) et dont je donne le résumé plus loin : l'ouvertnre de l'abcès, le grattage des parois, la rugination de la côte amènent une guérison rapide. Ces abcès froids ont une évolution lente qui peut en imposer

(1) In Gazette hebd. 1879. De la périostite externe chronique, par Charvot, p. 685.

pour la tuberculose pulmonaire à marche lente, mais l'état général des malades n'est nullement en rapport avec les accidents aigus que j'ai signalés chez mon malade.

Je ne puis admettre que l'hypothèse d'une ostéomyélite infectieuse qui envahit la plèvre costale et détermine la fonte du tissu cellulaire ambiant; le pus s'est frayé nn chemin à travers les muscles de la région lombaire, et a fourni en quelques jours une tumeur volumineuse. L'état général de notre malade était à ce moment en tous points semblable à ces cas d'ostéomyélite des membres que Chassaignac a appelée thyphus des membres. Pendant cette période de suppuration le diagnostic ostéomyélite infectieuse costale me semble seul pouvoir expliquer les symptômes graves que nous constatons.

Cette observation d'ostéomyélite infectieuse m'a paru digne d'être relatée parce que la lésion osseuse n'a été soupçonnée que lors de l'apparition d'une vaste collection purulente; jusque-là toute notre attention se portait bien à tort sur la pleurésie, s'appuyant sur les signes fournis par l'auscultation. Le diagnostic iucomplet que nous avions formulé ne doit pas être sans précédents; bien des ostéites costales ont pu passer inaperçues. Chez M....., en effet, l'ostéite siégeait en arrière, à la partie la plus déclive du thorax, le pus suivit les gaines des muscles spinaux qu'il décolla jusqu'à la crête iliaque. Admettons que l'ostéite siège sur les parois latérales ou antérieures du thorax, le pus, obéissant aux lois de la pesanteur, envahira la cavité pleurale et le médecin formulera le diagnostic pleurésie purulente, sans qu'aucun signe ait pu lui révéler l'ostéomyélite costale.

Ces ostéites infectieuses costales de l'adolescence sont peut-être moins rares que nous le pensons, elles doivent se rencontrer particulièrement dans l'armée où les ostéites sont assez fréquentes. M. Charvot a relevé pour une période de six années le nombre de périostites externes chroniques traitées au Val-de-Grâce.

Périostite des côtes	36
« du sternum	2
« des membres	49

La répartition de la périostite des côtes par armes nous donne :

Infanterie	22 cas.
Cavalerie	3
Gendarmes et gardes républicains	3
Artillerie	3
Infirmerie	1
Ouvriers d'administration	1
« du génie	1
« d'artillerie	1

D'après Duplay, l'ostéite des côtes serait aussi fréquente dans les hôpitaux civils que dans les hôpitaux militaires.

M. le médecin inspecteur Gaujot possède une observation qui présente quelques analogies avec celle qui fait l'objet de ce travail (1) :

« Un garde de Paris était atteint d'abcès froid de la paroi thoracique; il y avait pleurésie et décollement des parties molles à la région inférieure du côté gauche par un vaste foyer purulent; la côte était tellement altérée qu'on craignait sa nécrose. L'état général était tel qu'on ne pouvait douter de la tuberculose et elle fut confirmée par une consultation médicale. On envoya le malade deux hivers de suite à Amélie-les-Bains, il revint amélioré, mais non guéri et on dut le réformer. Aujourd'hui il est guéri. »

En Angleterre, W. Schmith a communiqué à l'Académie de Dublin une observation qui se rapproche de celle qui fait l'objet de ce travail.

« Sur un homme de 30 ans, tous les symptômes étaient ceux d'une pleurésie droite, datant de six semaines; une ponction exploratrice démontra la présence du pus. Une incision fut faite et conduisit sur une côte nécrosée. Le malade mourut d'hecticité au bout de 3 mois et à l'autopsie on trouva une vaste cavité gangréneuse avec nécrose costale. Mais il n'y avait absolument pas de liquide dans la plèvre. Cet abcès extra-pleural avait cependant simulé une pleurésie purulente. M. James Little avait vu ce malade et d'une douleur à la pression sur une côte avait conclu que cet os était malade. Il eut peut-être été bon de réséquer les côtes atteintes. »

Les ostéites tuberculeuses costales tendent presque toujours à se faire jour sur les parois du thorax, l'inflammation très modérée qui les accompagne n'a pas grande tendance à envahir la plèvre.

Les ostéomyélites, au contraire, qui déterminent des accidents inflammatoires graves dans leur voisinage, trouvent dans cette région un tissu qui ne peut échapper à leur action ; la plèvre est intéressée dans les ostéomyélites costales comme le sont les synoviales articulaires dans les ostéites des épiphyses. Il me semble légitime de désigner cette maladie du nom d'ostéo-pleurite en me fondant sur les analogies qui ont fait adopter la dénomination d'ostéo-arthrites.

Les recherches bibliographiques que j'ai faites dans Ollier, Lannelongue, Duplay et les différents auteurs classiques, ne m'ont donné aucune indication sur l'existence de ces ostéomyélites. Lannelongue,

(1) In Mercredi médical, 1890, p. 10.

cependant, dit que l'ostéomyélite s'observe non seulement dans les os longs, mais sur les os plats, os iliaque, sur les phalanges, les côtes. La discussion qui eut lieu à l'Académie de médecine au commencement de 1879 a permis à Lannelongue, à Trélat, d'affirmer et de prouver l'existence de l'ostéomyélite des os plats, pendant que Gosselin soutenait encore que cette maladie ne s'attaque qu'aux os longs.

Traitement. — La méthode conseillée par Holmes en 1866 et qui consiste dans l'extirpation sous-périostée totale d'un os atteint d'ostéo-périostite, doit être absolument rejetée pour l'ostéite des côtes. Lannelongue pratique dans les ostéo-périostites la trépanation précoce des os longs; mais cette méthode semble difficilement applicable à une côte malade; une résection partielle aussi limitée qu'on le voudra sera d'une exécution plus facile, et d'un effet plus complet que la perforation d'une côte.

Il semble donc plus rationnel de faire, comme le conseille Verneuil, une incision sous-périostée antiseptique qui renseigne immédiatement le chirurgien sur le degré d'altération du tissu osseux : si l'os est épaissi, rugueux, en voie de nécrose et surtout si on peut soupçonner que le tissu osseux renferme du pus, il faut pratiquer immédiatement la résection sous-périostée partielle de la côte. On reconnaîtra à l'état du périoste les points auxquels devra se limiter la résection.

Conclusions. — I. Lorsqu'un médecin sera en présence d'une pleurésie mal caractérisée, sans épanchement, accompagnée d'un état général grave, il devra explorer avec soin la paroi thoracique; il s'assurera si le point de côté ne s'exagère pas à la pression, si enfin il n'existe pas d'ostéite primitive de la côte, si la pleurésie ne masque pas d'ostéite.

II. L'ostéite étant reconnue, il devra intervenir en se basant surtout sur les indications fournies par l'état général : en traitant l'ostéite il guérira la pleurésie.

III. Par analogie avec les processus des ostéo-arthrites, je crois qu'on peut admettre l'existence, dans quelques cas, d'ostéo-pleurites.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE

Ulcération tuberculeuse de la lèvre, par SCHUCHARDT (*Soc. méd. de Greifswald, 3 août* 1889). Si les ulcérations tuberculeuses sont fré-

quentes dans la bouche, sur la langue, on les voit rarement aux lèvres. Dans le cas présent, le diagnostic a pu être nettement posé.

Un homme de 43 ans, toussant et perdant les forces depuis une année, s'aperçoit qu'il porte à la lèvre supérieure, à gauche, une fissure qui augmente progressivement et se transforme en ulcère. Six mois plus tard, l'auteur observe là une perte de substance qui mesure 3 centimètres de largeur sur un demi-centimètre de profondeur, et intéresse toute l'épaisseur de la lèvre ; si bien que, la bouche close, on aperçoit une partie des incisives supérieures. Elle atteint exactement la ligne médiane. La lèvre est du reste gonflée dans sa totalité, dure et infiltrée de nodules résistants.

Les bords de l'ulcère sont bien découpés et la plaie est recouverte de croûtes sèches jaune verdâtre ; quand on les enlève, on voit une surface irrégulière, légèrement saignante. La muqueuse de la lèvre est rouge, boursouflée. La gencive est gonflée, bleuâtre ; on voit ça et là de petites ulcérations.

La muqueuse de la joue droite, à la hauteur de la seconde molaire, présente une induration nodulaire large comme une pièce de 10 pfennigs, qui pénètre profondément dans les parties molles, et au centre de laquelle on découvre une ulcération lenticulaire, à bords déchiquetés, qui a de l'analogie avec les ulcérations tuberculeuses de l'intestin.

Tout autour la muqueuse est violacée et offre de petits nodules grisâtres. Cette ulcération avait été provoquée, d'après le malade, par une morsure pendant la mastication des aliments qui sont forcément portés à droite.

La langue est absolument indemne.

Le voile du palais offre à gauche un ulcère petit, peu profond, entouré d'une zone érythémateuse.

Les trois ulcérations (lèvre, joue, voile du palais) secrètent un liquide visqueux, difficile à détacher, dans lequel on trouve des bacilles tuberculeux. La salive elle-même contient des bacilles.

Le caractère des lésions n'est donc pas difficile à déterminer. Du reste le sujet a en outre un écoulement purulent de l'oreille droite. Il est cachectisé, a maigri, il a de la dyspnée et crache abondamment. Aux deux sommets, on trouve des signes certains de tuberculose : matité, râles, craquements humides.

Volkmann a cité en 1875 deux cas d'ulcère tuberculeux des lèvres, l'un chez une jeune fille, l'autre chez une femme âgée. Dans les deux cas on pratiqua l'excision. L'ulcération de la femme âgée, traitée par

des cautérisations intempestives, recouvert de croûtes épaisses, entouré de tissu épais sclérosé, étendu aux 2/3 de la lèvre inférieure, avait l'aspect d'un carcinome ; l'erreur de diagnostic était inévitable.

L. Galliard

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Une brûlure étendue de la jambe traitée par la greffe dermique, avec de la peau, prise sur un chien. — Le Dr Alexandre Miles a présenté, le 4 décembre 1887, à la Société médico-chirurgicale d'Édimbourg, un cas de greffe dermique, intéressant à plusieurs points de vue.

Voici en peu de mots l'histoire du malade : W. A..., âgé de 10 ans, est admis le 23 mai 1887 à l'Infirmerie Royale d'Édimbourg, dans le service du Dr Miles. Le 22 avril, un mois avant son admission à l'hôpital, ce garçon, en jouant au sommet d'une chaudière, glisse et sa jambe gauche plonge dans le liquide bouillant, jusqu'au genou. La jambe fut brûlée depuis les malléoles jusqu'à la rotule, sur tout son pourtour, le pied ayant été protégé par la bottine. Transporté au lit, il fut traité par ses voisins avec des remèdes populaires.

Le 23 mai, un mois après son accident, il arrive à l'hôpital où on constate que toute la peau, depuis les malléoles jusqu'au milieu de la rotule, a été détruite. Il ne reste qu'un petit îlot de peau sur la face antérieure du tibia mesurant 5 centim. de long sur 2 centim. de large. Presque tout l'ulcère est couvert de granulations saines, excepté quelques exfoliations. Un pansement à l'acide borique est appliqué jusqu'au 6 juin, mais comme la plaie n'a aucune tendance à la guérison, le chirurgien se décide à pratiquer la greffe dermique et comme il faut avoir beaucoup de peau, il pense de s'adresser à un animal et comme un lévrier de 7 jours se trouve justement à sa disposition, il se décide à essayer la greffe avec la peau de cet animal.

Le chien est tué au chloroforme, la paroi abdominale et les flancs sont rasés, après avoir nettoyé la plaie des bandes de peau d'une longueur de 15 centim. et d'une largeur de 2 centim. sont appliquées sur l'ulcère dans l'axe du membre des plus petites greffes sont placées pour remplir les vides qui sont trop grands.

Pansement à la gaze, sillon au sublimé, makintosh.

Le 9 juin, trois jours après l'opération, on renouvelle le pansement, une seule greffe se détache, mais les autres sont toutes adhérentes et la cicatrisation débute.

Le 11. La cicatrisation a fait des progrès, quelques portions des grandes greffes se détachent, mais les petites tiennent toutes.

Le 26. On ajoute quelques greffes épidermiques prises sur un garçon pour remplir quelques vides. Des essais faits plus tard avec de la peau de grenouille n'ont pas donné de résultat.

Le 18 juillet. La plaie est complètement guérie.

En septembre, trois mois après l'opération, il n'y a que des petites contractions de la cicatrice. La couleur de la peau est très uniforme et semblable à la peau normale. La sensibilité est la même dans les deux jambes, ainsi que la température.

Le succès d'une telle opération dépend de plusieurs facteurs qui sont : la condition de santé générale du malade, l'aspect de l'ulcère et les soins apportés pour hâter la guérison de l'ulcère. Le jeune malade en question était très affaibli, son état général était tout autre que brillant, par contre son jeune âge était très favorable à la réussite de l'opération. Il ne croit pas que la peau du chien se prête plus que d'autre pour la greffe, mais on peut l'obtenir plus facilement. Si les greffes sont prises sur un très jeune animal, elles doivent prendre plus facilement, vu leur grande vitalité. Une greffe faite à temps accélère la guérison et prévient les rétractions.

Dr Dorta.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Cas de tétanos suivi de guérison. — Autographisme et stigmate. — Action comparée de la caféine et du kola. — Métrite et curage antiseptique de la matrice.

Séance du 25 *mars*. — M. Villemin communique, au nom de M. le Dr Salles, médecin de l'hôpital Saint-André de Bordeaux, et de M. Fromaget, interne de son service, une observation de tétanos traumatique suivi de guérison chez un homme de 28 ans qui semble n'avoir eu aucun contact avec des écuries ; il est employé dans une fabrique de produits et d'engrais chimiques. La lésion causale a été une fracture compliquée des os du nez ; le tétanos a débuté au vingtième jour. Le traitement a consisté en chloral administré en potions

et en lavements, en bromure de potassium et en injections sous-cutanées de pilocarpine.

— Communication de M. Mesmet sur l'autographisme et les stigmates. Cette communication s'établit sur 4 observations, dont l'ensemble présente un air de famille qui démontre leur commune origine, à savoir le névrosisme hystérique. M. Mesmet a donné le nom d'autographisme à ce fait que la moindre pression, celle par exemple par une pointe mousse promenée légèrement sur les différentes parties du corps, provoque des reliefs de toute forme qu'on voit se développer en quelques minutes sur tous les points parcourus par l'instrument. Peu importe que la partie de la surface cutanée sur laquelle on fait l'expérience, chez un malade autographique, soit sensible ou insensible. L'autographisme est donc un acte réflexe répondant à une impression sentie ou non sentie. L'autographisme n'est point un fait transitoire, d'une durée éphémère ; il persiste comme les troubles nerveux au milieu desquels il se développe ; plus intense au printemps et à l'époque des règles.

L'autographisme qui ne saurait être confondu avec la raie méningitique ou typhoïdique, pourrait l'être avec l'urticaire ; mais il en diffère en ce qu'il procède toujours d'une cause matérielle, d'une excitation mécanique portée à la surface de la peau. L'auteur se demande si le phénomène extérieur de circulation capillaire, qui se passe sous nos yeux dans l'autographisme, n'aurait pas son congénère dans un trouble profond et intime de la circulation capillaire du cerveau, trouble que nous ne pouvons constater de *visu*, mais dont les effets se traduiraient par la dissociation momentanée dans l'exercice des facultés intellectuelles.

— M. le Dr Motais (d'Angers) donne lecture d'un mémoire sur un nouveau procédé opératoire du strabisme par avancement musculaire.

Séance du 1er avril. — Après l'élection de deux associés nationaux, MM. Raimbert (de Châteaudun) et Diday (de Lyon), la séance a été levée en signe de deuil, à l'occasion du décès de M. Trélat.

Séance du 8 *avril.* — Dans le numéro précédent nous avons reproduit le résultat des expériences de M. Germain Sée sur les effets de la caféine, laquelle faciliterait le travail musculaire, empêcherait l'essoufflement et les palpitations, consécutives à l'effort. Pour M. Germain Sée, c'est à la caféine qu'elles contiennent qu'il faut uniquement attribuer les propriétés de certaines substances comme le maté, le guarana, le thé, le kola, etc. C'est sur cette dernière propo-

sition que M. Heckel, correspondant national, a demandé à faire quelques réserves.

Déjà au cours de ses recherches concernant l'action de la noix de kola sur les marcheurs, M. Heckel avait constaté qu'après épuisement de la caféine par le chloroforme, la poudre de kola agissait encore d'une manière notable sur l'élément musculaire. Aussi fut-il porté à admettre que le produit désigné par M. Schlagdenhauffen et par lui sous le nom de *rouge de kola* et qui subsiste dans la graine après épuisement par le chloroforme, est une substance très complexe dans laquelle se trouvent vraisemblablement des principes très actifs (alcaloïdes, tanins, etc.) dont l'isolement n'a pas été opéré et peut-être le principal agent de l'excitabilité sur-nutritive musculaire. Cette manière de voir se trouve corroborée par cet autre fait que la poudre de kola agit en tant que suspenseur de la fatigue musculaire à des doses très faibles. Enfin des expériences comparatives entre l'action de l'alcaloïde pur et du kola démontreraient qu'il y a toujours bénéfice, à doses alcoloïdiques égales, dans l'emploi de la poudre de la semence. Donc, il y a, dans le kola, d'autres principes que la caféine qui influent sur la marche. Si d'ailleurs la caféine était le seul principe actif du kola : 1° une même dose de café et de kola (ces deux graines renferment sous le même poids à peu près la même quantité de caféine) devraient produire les mêmes résultats, ce qui n'est pas; 2° comme M. G. Sée n'a obtenu de résultats appréciables avec la caféine sur la fatigue, l'essoufflement et la fièvre qu'à la dose de 40 à 50 centigr. par jour, il faudrait donner des doses massives de kola pour obtenir les résultats avec cette graine, ce qui n'est pas non plus. 3° Enfin le kola dépouillé de la mejorité de sa caféine, n'agirait plus, ce qui n'est pas non plus. M. Heckel conclut donc à ce qu'on donne le kola en nature aux marcheurs et non la caféine.

Tel n'est pas l'avis de M. Germain Sée qui, dans une réplique un peu vive, maintient sa préférence pour la caféine et trouve trop de vague et de complexe dans le rouge de kola.

— M. Gauthier lit une note sur la thérapeutique intra-utérine des fibromes utérins par la galvano-caustique chimique. (Procédé Apostoli.)

M. Lesage donne lecture de deux notes, l'une sur le choléra infantile et le choléra nostras, et l'autre sur le poison cholérique. D'après l'auteur, le choléra proprement dit et le choléra infantile sont dus à des microbes différents ; mais ces microbes agissent en produisant la même toxine.

Séance du 15 *avril*. — Rapport de M. Rochard sur le travail de nuit des femmes dans les manufactures, usines et ateliers. L'Académie consultée à cet égard par la commission de la Chambre des députés, a émis l'avis suivant : « En se tenant, bien entendu, sur le terrain de l'hygiène, l'Académie déclare qu'une loi qui autoriserait les femmes à travailler la nuit dans les manufactures, usines et ateliers, aurait pour leur santé, des conséquences les plus désastreuses. »

— M. le Dr Doléris lit un mémoire sur la métrite du corps et la métrite du col. Comme il le fait ressortir avec raison, le traitement des affections génitales par une opération unique est un objectif illusoire qui doit être mis hors de discussion. Cependant il ne saurait dissimuler sa préférence pour le curage et l'écouvillonnage antiseptique de la matrice dont il s'est fait le propagateur. Seulement ces opérations doivent être faites à propos et réservées pour des indications précises.

La plupart des insuccès du curage allégués par ses partisans et ses adversaires sont attribuables à la négligence de la distinction de la métrite suivant son siège, c'est-à-dire la métrite du col et métrite du corps. La muqueuse du col utérin malade depuis peu de temps est parfois susceptible d'une thérapeutique conservatrice basée sur la poursuite du processus morbide préalablement mis en évidence par une large dilatation du conduit. Mais pour peu que l'endométrite cervicale soit tant soit peu invétérée, il n'y a qu'un remède, l'abrasion nette et régulière de la muqueuse du col par une opération plastique au bistouri.

Un des avantages du curage sur les méthodes de cautérisation, c'est de maintenir l'intégrité de la fonction de l'organe ou de la restaurer lorsqu'elle est compromise. Au contraire le cautère actuel sur le col, les caustiques violents à demeure dans la cavité du corps, détruisent la vie physique de l'utérus ; à leur action caustique succède le bourgeonnement et la suppression de la muqueuse ; d'où les atrésies, la stérilité. D'autre part, cautériser un col érodé, un ectropion cervical, c'est créer une cicatrice d'épithélium pavimenteux, un vernis artificiel sur une muqueuse sécrétante ; c'est du même coup supprimer la sécrétion, enfermer profondément le processus morbide et créer un processus folliculaire scléro-hypertrophique plus grave que la lésion initiale.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Vaccinations. — Pieds bots.

Séance du 24 mars 1890. — *Vaccinations* par produits solubles. Note de M. Bouchard. M. Gamaléia a pratiqué des *vaccinations* sur les animaux avec les produits solubles provenant de cultures du vibrion de Koch. La stérilisation de ces produits étant obtenue par une température de 120° qui leur faisait, de plus, éprouver certaines modifications chimiques; en effet, ils perdaient ainsi leur pouvoir diastasique et n'étaient plus capables d'amener des symptômes d'intoxication, diarrhée, cyanose, crampes, albuminurie.

Si les produits n'étaient chauffés qu'à 60°, température suffisante pour tuer les microorganismes, tous ces signes d'intoxication se produisaient, augmentant d'intensité jusqu'à amener la mort de l'animal à mesure que l'on élevait la dose des substances injectées. C'est que la température de 60° n'est pas suffisante pour détruire les diastases.

M. Gamaléia vient ainsi de reproduire chez le lapin, animal réfractaire au choléra, les symptômes d'intoxication déjà signalés et qui sont absolument analogues à ceux du choléra.

L'auteur, cependant, n'avait pas obtenu les mêmes effets en 1884, en injectant, également chez le lapin, de l'urine d'homme cholérique, après l'avoir stérilisée par une température de 60°. Peut-être M. Gamaléia s'est-il servi de cultures faites avec des microbes plus virulents.

M. Gamaléia a en outre précipité par l'alcool, dans les liquides de culture, stérilisés par une température de 60°, tout ce que l'alcool pouvait précipiter. Ces résidus étaient en partie formés par les diastases.

Le reste du liquide injecté à un lapin ne produisit aucun signe d'intoxication. L'injection des produits précipités amena au contraire très rapidement de la diarrhée, des crampes, de l'albuminurie, du refroidissement, tous symptômes absolument analogues à ceux du choléra.

On voit donc l'action très nettement distincte des diverses substances contenues dans les produits de culture du vibrion de Koch.

Ces conclusions de M. Gamaléia sont pleinement confirmées par des travaux que MM. Charrin et Arnaud ont entrepris il y a trois mois environ, et que l'on peut ainsi résumer :

Si on prend des cultures de microbes pathogènes avec lesquelles

on peut d'ordinaire vacciner des animaux, si d'autre part on évapore ou si l'on distille ces cultures, les résidus que l'on obtient ont un pouvoir à la fois vaccinant et toxique.

Si, comme l'a fait M. Gamaléia, on précipite par l'alcool tout ce qu'il peut précipiter des liquides de culture, on obtient des matières diastasiques qui sont toxiques et qui, d'autre part, n'ont pas ou presque pas de pouvoir vaccinant. Au contraire, avec le reste du liquide, on obtient une *vaccination* efficace, tandis que les symptômes d'intoxication sont nuls.

Séance du 31 *mars* 1890. — *Pieds bots* phlébitiques, par M. Verneuil. L'auteur met sous les yeux de l'Académie un certain nombre de pièces représentant une déformation qu'il pense n'avoir pas encore été décrite. Il s'agit d'une difformité des pieds et des orteils consécutive à certaines phlébites des membres inférieurs. Les conséquences prochaines ou éloignées de la phlébite des membres inférieurs sont bien connues. On a noté des accidents généraux infectieux ; des accidents locaux : œdème, suppurations, douleurs violentes, arthrites, varices ; des accidents à distance causés par le déplacement des caillots ; mais il restait à décrire une complication tardive dont M. Verneuil n'a trouvé aucune trace dans ses lectures. Un des cas rapportés par lui dans la note qu'il présente à l'Académie est dû à M. le Dr Kirmisson.

Deux fois il s'agissait de phlegmasia alba dolens, suite de couches, une fois de phlébite variqueuse passant d'un côté à l'autre et occupant ainsi les deux membres dans toute leur étendue.

Dans ce dernier cas, la phlébite s'était développée consécutivement à une plaie ordinaire de la cuisse ayant nécessité la ligature de l'artère fémorale commune.

Deux fois le pied était déformé en varus équin et deux fois en équin ordinaire ; mais tous ces cas se distinguaient des *pieds bots* congénitaux par ce caractère tout spécial que les orteils étaient plus ou moins rigides et rétractés et formaient comme une griffe.

Dans ces cas, la déformation est due à la contracture d'un groupe particulier des muscles. Tandis que dans le *pied bot* équin et varus équin ordinaires, le triceps sural joue le rôle principal, ici ce sont les muscles profonds qui sont atteints, c'est-à-dire le jambier postérieur, le fléchisseur commun des orteils et le fléchisseur propre du gros orteil.

Cette affection, à en juger par le silence des auteurs, serait assez rare. La rareté n'est certes pas en rapport avec la fréquence bien

connue des phlébites traumatiques, variqueuses et d'origine utérine, ce qui indique clairement que certaines variétés de ces phlébites sont seules capables de la produire.

En cherchant quelles pouvaient être les conditions étiologiques, l'auteur a pu s'assurer que l'inflammation des veines intra-musculaires seules pouvait être incriminée. Si on songe, en effet, que ces veines ne sont séparées des fibres musculaires que par une couche mince de tissu conjonctif, on comprendra facilement que l'inflammation se propage aux muscles. La phlébite s'accompagne de myosite qui provoquera alors de la contracture suivie de rétraction.

Le pronostic est assez grave ; une des malades de M. Verneuil est encore dans son service depuis 1887. On comprendra la longueur toute particulière de ce cas, cette malade ayant été pendant très longtemps dans un état général si grave qu'on a même craint pour sa vie et qu'alors la moindre intervention était absolument impossible.

Le traitement doit être préventif. En présence d'une phlébite, il faudra surveiller l'attitude du pied, et à la moindre alerte, immobiliser le membre dans la rectitude. Quand il sera trop tard et que la déformation sera déjà constituée, on aura recours à des appareils orthopédiques.

M. Verneuil ajoute qu'il traite avec succès une de ses malades par un appareil plâtré renouvelé tous les huit jours. Quand on aura recours au massage, il faudra le pratiquer avec de grandes précautions, pour ne pas déterminer d'embolies. Enfin la ténotomie est parfois indiquée, elle a été pratiquée avec succès l'an dernier, par M. Kirmisson, qui n'a pas publié le fait.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX.

(JANVIER, FÉVRIER, MARS 1890.)

Séance du 8 *janvier*. — M. *Ferrand* a observé dans le cours de l'épidémie de grippe actuelle un certain nombre de cas dans lesquels il a remarqué un état particulier des poumons, qu'on peut rapprocher de l'atélectasie, qui consiste en une diminution de perméabilité du parenchyme pulmonaire avec augmentation de densité de ce parenchyme, s'étendant à un ou plusieurs lobes ou même à un poumon tout entier ; cet état, qui paraît être congestif et peut être sous la dépendance d'une perturbation nerveuse, peut entrer en résolution sans se caractériser davantage ou bien précéder une altération véritablement pneumonique.

M. *Du Cazal* communique une observation d'érysipèle de la face, qui se termina subitement par la mort au milieu d'une convalescence qui paraissait régulière; on trouva à l'autopsie un abcès du tissu cellulaire de l'orbite et une méningite suppurée, que rien n'avait pu faire soupçonner pendant la vie.

M. *Letulle* présente un travail au nom de M. *Martel*, de Saint-Malo, sur l'intoxication lente par les gaz de combustion du coke.

M. *Chantemesse* présente un travail au nom de M. *Mesnard*, de Bordeaux, sur le traitement des kystes hydatiques du foie par les lavages au sublimé: Après un exposé des méthodes actuellement employées l'auteur recommande, après l'avoir expérimenté avec succès, le procédé suivant : Après l'évacuation du kyste par aspiration, on injecte la solution mercurielle, environ la moitié ou les deux tiers du liquide aspiré ; la solution médicamenteuse reste cinq minutes dans la cavité kystique, puis est retirée ; on termine en injectant deux ou trois fois de l'eau stérilisée et en l'évacuant chaque fois par aspiration. Le lavage terminal rend l'opération absolument inoffensive au point de vue de l'intoxication mercurielle. Tous les kystes, même suppurés, peuvent être traités de cette façon.

M. *Letulle* fait un rapport sur la candidature de M. *Aigre*, de Boulogne-sur-mer, au titre de membre correspondant. Le mémoire que cet auteur a envoyé à la Société sur la tuberculose miliaire aiguë du pharynx, et qui repose sur un certain nombre d'observations, se termine par les conclusions suivantes qui le résument : 1° la tuberculose miliaire du pharynx est une affection rare ; 2° on n'a aucune donnée sur les causes déterminantes de cette maladie; 3° elle peut être absolument indépendante d'une lésion du larynx; 4° l'examen microscopique prouve qu'il s'agit d'une pharyngite tuberculeuse subaiguë, qu'on pourrait dénommer infiltration tuberculeuse aiguë exulcéreuse ; 5° la lésion semble se concentrer surtout dans le derme muqueux et autour des glandes ; elle n'a pas de tendance à pénétrer le long des vaisseaux ou entre les fibres musculaires ; 6° la présence des bacilles de Koch s'accompagne d'un nombre considérable de microorganismes variés qui semblent jouer un rôle important dans le processus ulcératif; 7° les douleurs d'oreilles, si fréquentes, tiennent très vraisemblablement à une extension de la lésion à la trompe d'Eustache; 8° l'engorgement ganglionnaire du cou n'est pas constant; 9° le traitement curatif est encore à chercher; 10° comme traitement palliatif on peut recommander les badigeonnages répétés à la glycérine morphinée (1 pour 25) ou cocaïnée (1 pour 50).

Séance du 24 janvier. — M. *Lereboullet* présente, de la part de M. *Sorel*, de Marseille, une statistique des cas de fièvre typhoïde qu'il a observés en 1889. Sur 105 cas il a eu cinq morts ; les bains froids n'ont pas été employés systématiquement, mais seulement suivant les indications tirées des cas particuliers ; sans vouloir attribuer au traitement vulgaire qu'il a suivi les nombreux cas de guérison qu'il a obtenus, l'auteur conclut par des considérations qui tendent à montrer que la médication rigoureusement systématique par les bains froids n'a pas actuellement une supériorité incontestable sur d'autres médications d'un emploi plus facile.

Dans un travail sur la pneumonie grippale, M. *Duponchel* se demande s'il faut considérer les pneumonies qui se sont produites dans le cours de l'épidémie que nous venons de traverser comme une des manifestatons de la grippe, ou bien s'arrêter à l'idée d'une épidémie concomitante de pneumonies ; un certain nombre de faits scrupuleusement étudiés le portent à penser que c'est à la première de ces opinions qu'il faut se rattacher.

M. *Vaillard* communique le résultat de ses recherches bactériologiques dans la grippe ; ses observations reposent sur trois ordres de faits : l'examen des crachats chez les malades atteints de grippe, l'examen pendant la vie des épanchements pleuraux liés à l'évolution de la bronchopneumonie grippale, et l'examen, pratiqué aussitôt que possible après la mort, des viscères, du sang, et des liquides épanchés chez les sujets ayant succombé à la grippe. Dans tous ces cas sans exception il a constaté la présence d'un microorganisme toujours identique à lui-même et bien spécifié au point de vue morphologique, d'un streptocoque.

M. *Du Cazal* a également constaté la présence de ce streptocoque. M. *Netter* l'a toujours trouvé associé au pneumonocoque : ces deux microbes se rencontrent normalement dans la bouche de sujets sains ; ils acquièrent sans doute au cours de la grippe une virulence spéciale et engendrent des infections secondaires.

M. *Chantemesse* rappelle que les cultures qu'il a faites avec le sang pris en pleine période fébrile au début de la maladie se sont toujours montrées stériles ; aussi pense-t-il que ces différents microbes produisent comme dans d'autres maladies des infections secondaires, qui peuvent jouer un rôle important dans la gravité de la maladie, mais n'ont aucun rapport avec son principe.

M. *Huchard* appelle l'attention sur les faits intéressants qu'il a observés dans l'épidémie de grippe, et sur les principales formes

que revêt cette maladie. Dans une première forme, broncho-pulmonaire ou thoracique, il distingue deux variétés, la variété bronchitique et la variété congestive ; dans la première variété il insiste sur des accidents qu'il faut attribuer, comme les anciens auteurs l'avaient déjà fait, en particulier Graves, à une paralysie pulmonaire et bronchique, à une bronchoplégie ; dans ces cas l'asphyxie et la mort surviennent sans que l'on puisse constater aucun signe de bronchite ou de congestion pulmonaire ; le traitement par les expectorants est inutile, et c'est aux toniques qu'il faut avant tout s'adresser. Dans la variété congestive on observe toutes les variétés de congestion pulmonaire; elles sont actives et s'accompagnent d'hémoptysies, ou passives et rappellent les accidents qui suivent la section incomplète des nerfs pneumogastriques. Ces états congestifs paraissent bien être sous la dépendance d'un état parétique du nerf vague ; c'est ce qui explique l'absence fréquente du point de côté, de toute réaction inflammatoire, le peu d'intensité de la fièvre. Une deuxième forme comprend la grippe cardiaque ; il s'agit d'accidents produits directement par la grippe chez des individus indemnes jusque-là de toute affection du cœur. La grippe cardiaque se manifeste par des lipothymies, un état syncopal qui peut être mortel, la lenteur du pouls, de l'arythmie, et quelquefois par des accidents douloureux rappelant l'angine de poitrine. S'agit-il de myocardite grippale, ou de troubles survenant dans l'innervation du cœur ? Il est difficile de le dire. Mais il est probable cependant que ces accidents sont de même ordre que ceux qu'on peut observer dans la forme bronchitique, et qu'on peut de même les rattacher à une localisation sur le bulbe de la grippe infectieuse. Enfin une troisième forme constitue la grippe gastro-intestinale, qui se manifeste le plus souvent sous l'aspect d'un embarras gastrique infectieux.

Séance du 7 février. — M. *Comby* communique à la Société le résultat de ses observations sur la grippe infantile, dans le courant de décembre 1889, et de janvier 1890. Il en a recueilli 218 cas, au dispensaire de la Société philanthropique, ce qui lui permet de tracer un tableau complet de cette maladie, et de ses complications chez l'enfant ; l'épidémie que nous venons de traverser a été, en général, dépourvue de complications graves, et son intervention n'a pas été meurtrière. Il n'a perdu qu'un malade sur 218. Au point de vue de la marche de l'affection chez l'enfant, on peut en décrire trois formes ou plutôt trois degrés : 1° une forme atténuée, ambulatoire, qui n'oblige pas à garder le lit, quoique fébrile et quelquefois assez

longue ; 2° une forme moyenne caractérisée par des troubles nerveux et digestifs, par une fièvre très vive, par l'impossibilité de quitter le lit ; 3° une forme grave caractérisée par l'hyperthermie, la prostration, le délire, les complications pulmonaires.

M. *Vaillard* complète la communication qu'il a faite dans la dernière séance sur ses recherches bactériologiques dans la grippe ; dans plusieurs cas nouveaux il a retrouvé toujours le même streptocoque, ce microbe cultivé et inoculé à la souris et au lapin détermine toujours la mort ; il est remarquable par sa tendance à localiser ses effets sur les séreuses. Il y a beaucoup de raisons de croire que ce streptocoque doit être identifié à celui de l'érysipèle, de la suppuration, de l'infection puerpérale et n'est autre que le streptocoque pyogène.

M. *Netter* a aussi eu l'occasion d'examiner un certain nombre de pneumonies et de pleurésies grippales. Il y a trouvé tantôt le pneumocoque, tantôt le streptocoque pyogène ; il paraît à peu près prouvé que la pneumonie est toujours due à un seul microbe, le pneumocoque, la broncho-pneumonie pouvant au contraire être due soit au pneumocoque, soit au streptocoque, soit aux bacilles encapsulés.

Séance du 14 février. — M. *Antony* fait ressortir le rôle dévolu à la contagion dans l'expansion épidémique de la grippe. Des faits précis et nombreux prouvent que la grippe est bien une affection spécifique et contagieuse. M. *Barth* a observé plusieurs cas qui justifient pleinement cette manière de voir. Du reste la marche générale de l'épidémie, son extension de capitale à capitale, puis des capitales comme centre aux villes secondaires d'un même pays, puis des villes secondaires aux villages, aux hameaux, aux fermes isolées sont des faits qui ressortent nettement des documents publiés depuis deux mois, et qui suffisent à écarter la théorie des causes météorologiques, et fournissent un puissant argument en faveur de la contagiosité.

M. *Hayem* signale un fait dont personne n'a encore parlé : tous les malades atteints de grippe qu'il a observés étaient uro-bilinuriques, même ceux qui n'étaient pas alcooliques et ne souffraient d'aucune maladie antérieure, et cela plus ou moins selon l'intensité de la maladie.

M. *Féréol* communique un fait d'anurie calculeuse ayant duré huit jours. Il s'agit d'un goutteux qui avait déjà souffert d'anurie passagère, de vingt-quatre heures de durée, qui se jugeait généralement par l'expulsion d'un petit gravier d'acide urique. Cette fois il

en fut de même, mais l'anurie dura huit jours pendant lesquels l'état du malade, qui était très inquiet, resta relativement bon ; les seuls signes qui pouvaient accuser un commencement d'intoxication furent le ralentissement du pouls qui tomba à 52°, un abaissement de la température rectale qui descendit à 37°, une dilatation pupillaire, enfin une sensation d'odeur ammoniacale dans les narines, perçue seulement par le malade. Au bout de huit jours il commença à uriner, et tout d'un coup l'urine devint extrêmement abondante ; il urinait toutes les dix minutes, et au bout de vingt-quatre heures il avait évacué 10 litres, qui contenaient 147 grammes d'urée; le calcul qui fut expulsé sans douleur était gros comme un petit pois ; à la suite de cette évacuation abondante il y eut une grande fatigue, et quelques troubles nerveux qui disparurent rapidement. Il y a lieu de remarquer que le mécanisme de l'anurie dans un cas de ce genre ne peut s'expliquer que par une action réflexe qui supprime la fonction des deux reins, alors que l'obstacle n'existe que d'un côté. Des auteurs ont pensé qu'il se faisait dans l'anurie une élimination d'urée par les sueurs, les vomissements ou les garde-robes ; or le malade est resté constipé et avait la peau sèche, ces émonctoires n'ont fonctionné que passagèrement sous l'influence du traitement.

M. *Hayem* fait remarquer que ce cas va à l'encontre de l'opinion généralement reçue, d'après laquelle un adulte doit fabriquer en trois jours la quantité de poisons urinaires nécessaire pour le tuer par intoxication.

Séance du 21 *février*. — M. *Ferrand* entretient la Société de quelques accidents de la grippe ; il montre le rôle que le système nerveux paraît jouer dans la pathogénie de la plupart des symptômes, la grande mobilité des manifestations morbides, l'état d'abattement, de prostration des forces, d'impuissance intellectuelle qui caractérise la convalescence, qui dure quelquefois plusieurs semaines. Il signale des faits de grippe ayant eu, chez des jeunes gens d'hérédité arthritique, pour conséquence l'éclosion d'un rhumatisme articulaire aigu. Enfin il a observé un certain nombre de phlébites des membres inférieurs au cours de la grippe ; ces phlébites doivent être attribuées plutôt à la malignité de l'influence épidémique, et à la nature infectieuse de la grippe, qu'à l'état des sujets chez lesquels elles se montrent.

M. *Féréol* signale les principaux faits remarquables qu'il a observés pendant l'épidémie de grippe. Il a vu guérir plusieurs vieillards très fortement atteints de broncho-pneumonie ; il a vu plusieurs grippes se compliquer de péricardite. Il remarque la fréquence et l'intensité

des points de côté, qui présentent le caractère de pleurodynie généralisée, la fréquence d'éruptions diverses qui ont fait croire à plusieurs médecins qu'il s'agissait de la dengue. Il a observé un cas de myélite ascendante aiguë chez un vieux morphinomane, enfin un certain nombre d'otites qui ont été peu graves.

M. *Hayem* signale parmi les altérations globulaires qu'on observe dans l'anémie très prononcée des phénomènes de contractilité des globules rouges, il en décrit quatre types. Dans un premier type ces éléments sont contractiles dans toute leur masse, ils changent de forme avec une certaine activité, ces phénomènes doivent être rattachés à une obscure contractilité amœboïde semblable à celle des globules rouges à noyau du sang de l'embryon ; dans un deuxième type ces éléments ont des prolongements mobiles en forme de doigts de gant; dans un troisième type, il s'agit d'éléments doués d'un mouvement d'oscillation autour d'un axe passant par leur plus grand diamètre ; enfin, dans un quatrième type, on trouve des éléments plus petits, qui se déplacent avec activité à travers le champ microscopique, et à un examen superficiel peuvent être confondus avec de véritables parasites. On peut considérer ces éléments comme appartenant tous à une même famille ; ils paraissent être des globules rouges de constitution imparfaite, ayant conservé, tout en fixant une certaine proportion d'hémoglobine, les propriétés contractiles des éléments jeunes à protoplasma mou et actif; ce sont, en quelque sorte, des globules rouges arrêtés dans leur évolution, comme avortés, ayant encore les propriétés contractiles des hématoblastes.

Séance du 28 *février*. — M. *Ballet* lit un travail sur les idées de persécution dans le goitre exophthalmique. De plusieurs faits minutieusement interprétés, il montre que dans le goitre exophthalmique on peut observer les idées de persécution les mieux caractérisées avec les conséquences auxquelles elles aboutissent souvent, c'est-à-dire les voies de fait, et les tentatives d'homicide ou de suicide. Il est probable que pour aboutir à la constitution de ces idées de persécution, il faut le concours de deux affections souvent associées l'une à l'autre, le goitre exophthalmique et l'hystérie. L'hystérie crée l'hallucination, le goitre exophthalmique se l'approprie et s'en sert pour réaliser les idées de persécution.

M. *Barié* lit un travail sur quelques formes de délire partiel, au début et pendant la période d'état de la fièvre typhoïde. Voici les principales conclusions de ce travail : Dans la très grande majorité des cas le délire aigu, symptomatique de la fièvre typhoïde, qui éclate

au début même, ou pendant le cours de la maladie, est un délire généralisé, vague, incohérent, mais à côté de ce type classique, on peut observer des accidents cérébraux systématisés, constituant un véritable délire partiel. Le délire fébrile partiel apparaît surtout pendant la période d'état, plus rarement au début de la dothiénentérie. Il s'est présenté sous deux formes cliniques différentes : le délire de persécution et la folie religieuse. Les femmes y sont plus prédisposées que les hommes. Le délire est lié à l'état fébrile, il naît et disparaît avec lui. Mais il n'existe aucune corrélation entre l'intensité des troubles cérébraux, et le maximum d'élévation de la courbe thermométrique. Le délire de persécution fébrile symptomatique de la fièvre typhoïde ne s'éloigne pas sensiblement, au point de vue clinique, du tableau dressé par Lasègue du délire de persécution, apyrétique, chronique d'emblée. L'opium à haute dose est le traitement par excellence de ces délires partiels.

M. *Duponchel* signale un état peu connu des veines périphériques, qu'il décrit sous le nom d'induration chronique.

M. *Talamon* décrit les déformations des globules du sang, qui se produisent sous l'influence de la chaleur.

Séance du 7 mars. — M. *Ballet* discute les conclusions de M. *Barié* sur l'existence d'un délire systématisé dans la fièvre typhoïde, et fait remarquer que les vagues idées de persécution, se greffant sur un fond de délire généralisé ne rappellent que de très loin le délire partiel ou systématisé, et ne sauraient en aucun cas être assimilées au tableau dressé par Lasègue du délire de persécution apyrétique, chronique d'emblée. M. *Barié* répond en montrant que dans ses observations il ne s'agit pas de délire vague, généralisé, incohérent, mais bien d'un véritable délire partiel où les idées de persécution occupent toute la série clinique ; en rappelant le délire de Lasègue, il n'a pas voulu en faire une même maladie, que l'étiologie, le mode de début et le pronostic suffisent à distinguer absolument.

M. *Vaillard* au nom d'une commission composée de MM. *Laillier*, *Ollivier*, *Chantemesse*, *Chauffard*, *Vaillard*, présente un rapport sur la double distribution d'eau de source et d'eau de Seine dans les habitations privées, et sur l'épuration de l'eau de Seine. En voici les conclusions : 1° L'eau de source offre seule les garanties de pureté désirables et assurera seule la sécurité complète contre les dangers connus de la transmission du germe typhique par les eaux potables ; il est impérieusement urgent de la substituer partout, pour les usages alimentaires, à l'eau de Seine dont la nocuité est établie ; 2° en

raison de l'adduction assurée et très prochaine des sources de la Vigne et de Verneuil, l'établissement obligatoire d'une double distribution d'eau de source et de Seine dans toutes les habitations privées ne présente aujourd'hui aucun avantage réel; il obligerait à des travaux plus longs et à des dépenses plus onéreuses que l'amenée des sources nouvelles, sans conférer des bénéfices suffisamment certains pour la santé publique; 3° lorsque les eaux de source viennent à faire temporairement défaut, il est dangereux de recourir aux errements actuels qui consistent à distribuer de l'eau de Seine intégrale; agir ainsi, c'est disséminer volontairement la cause même de la fièvre typhoïde; 4° l'insuffisance des eaux de source et, par suite, la nécessité d'y suppléer par l'eau de Seine devant être toujours prévue, il y a lieu aussi de prévoir dès aujourd'hui les moyens propres à épurer l'eau du fleuve, à la débarrasser, dans la mesure permise, des germes pathogènes qu'elle transporte; 5° la possibilité d'une interruption totale et prolongée des conduites d'eau de source en cas de siège et d'investissement de la capitale, la certitude des dangers qui ressortiraient alors pour la population civile et militaire de la consommation exclusive de l'eau du fleuve, imposent d'une manière plus pressante encore la mise en pratique de l'épuration préalable; 6° la filtration, au moyen des bassins de sable, utilisée déjà par plusieurs grandes villes, pourra très utilement servir à purifier l'eau de Seine et de rivière; 7° les filtres à bassins de sable ne sont pas des filtres parfaits, donnant de l'eau bactériologiquement pure; mais ils réduisent le nombre des microbes véhiculés par l'eau dans des proportions considérables et suffisantes pour écarter ou diminuer les dangers que comportera toujours la distribution de l'eau de Seine intégrale.

M. *Variot* lit une observation de cyanose avec malformation congénitale du cœur, sans signes d'auscultation; il y avait une très large perforation interventriculaire avec un rétrécissement considérable de l'orifice et simultanément de l'artère pulmonaire.

Séance du 14 *mars*. — M. *Gaucher* fait connaître quelques cas intéressants de grippe qu'il a observés dans le cours de l'épidémie, en particulier, deux cas dont l'aspect microscopique était celui d'une pneumonie lobaire arrivée à l'hépatisation grise et que l'examen histologique a pu rapporter à la bronchopneumonie; les recherches bactériologiques, cultures et inoculations, n'ont donné aucun résultat, ce qui semble prouver qu'il existe des bronchopneumonies, d'as-

pect pneumonique, qui ne sont causées ni par le pneumocoque, ni par le streptocoque.

M. *Vaillard* fait connaître une observation de fièvre typhoïde sans lésion intestinale; l'incertitude du diagnostic clinique et anatomo-pathologique n'a pu être levée que par des recherches bactériologiques qui ont été concluantes; il paraît ainsi démontré que le bacille typhique peut envahir l'organisme et déterminer la mort sans altérer la muqueuse intestinale.

M. *Netter* fait remarquer qu'il faut être très réservé sur l'interprétation de pareils faits; on en connaît déjà un certain nombre; mais le microbe qu'on trouve dans ces cas, malgré son analogie avec celui d'Eberth, en diffère cependant par la façon dont il se développe sur la pomme de terre; aussi serait-il à souhaiter que l'on découvre un caractère spécifique nouveau du bacille d'Eberth.

M. *Chantemesse* n'hésite pas à considérer le cas de M. *Vaillard* comme une fièvre typhoïde; l'existence de la septicémie typhoïde est prouvée par les résultats dus à l'expérimentation, par l'étude de la fièvre typhoïde du fœtus, et par l'examen des cas de fièvre typhoïde grave qui présentent une seule ulcération intestinale petite comme une lentille.

M. *Huchard* présente quelques remarques sur la tension artérielle dans la grippe, sur le pseudo-rhumatisme infectieux de la grippe et sur le réveil et l'aggravation des maladies chroniques par la grippe.

Séance du 21 *mars*. — M. *Talamon* lit un mémoire sur la classification et le pronostic des différentes formes de la variole.

M. *Juhel-Rénoy* lit un travail sur la rubéole et fait connaître quelques observations qui prouvent bien l'existence de cette fièvre éruptive. L'incubation est de quinze jours environ, les prodromes sont courts ou nuls ; l'invasion est brusque, l'éruption se fait en un jour ou deux, et disparaît en trois ou cinq jours; ses caractères sont le polymorphisme avec prédominance du type morbillo-scarlatiniforme; elle s'accompagne exceptionnellement de catarrhe des muqueuses et, dans la généralité des cas, trouble peu l'état général. La desquamation est légère, la guérison la règle; les adénites multiples subauriculaires et jugulaires paraissent constantes.

Séance du 28 *mars*. — M. *Talamon* fait remarquer que les phénomènes d'irritation des muqueuses des voies supérieures sont assez fréquents dans la rubéole; il montre les caractères particuliers de l'éruption qui est polymorphe et papuleuse, ce qui la distingue absolument de l'éruption roséolique uniquement formée de macules.

M. *Huchard* présente quelques remarques sur le pronostic et la classification des formes de la variole. Il propose la classification suivante : 1° les varioloïdes caractérisées par l'absence ou l'atténuation de la fièvre de suppuration; 2° les varioles discrètes caractérisées par un nombre restreint de pustules à la face; 3° les varioles cohérentes dans lesquelles les pustules sont pressées les unes contre les autres sans se confondre; 4° les varioles confluentes dans lesquelles la confluence se fait dès le commencement de la période éruptive; 5° les varioles hémorrhagiques d'emblée ; 6° les varioles hémorrhagiques secondaires. Au point de vue du pronostic on a les varioles confluentes et hémorrhagiques d'emblée toujours mortelles, les varioles hémorrhagiques secondaires et cohérentes graves sans être mortelles, les varioles discrètes qui guérissent le plus souvent, mais peuvent devenir graves par certaines complications, les varioloïdes qui guérissent toujours.

M. *Sevestre* fait connaître une observation de grippe dans l'enfance qui a simulé la méningite.

La Société discute et vote les conclusions du rapport que M. *Vaillard* avait présenté dans une séance précédente, sur la double distribution d'eau de source et de Seine à Paris, et sur l'épuration de l'eau de Seine.

M. *Troisier* présente une observation de ganglion susclaviculaire gauche, dans un cas de cancer de la capsule surrénale avec propagation au canal thoracique et lymphangite pulmonaire généralisée. Ce fait vient confirmer ses précédentes communications sur la propagation, par le canal thoracique, d'un cancer abdominal aux ganglions susclaviculaires.

MM. *Chantemesse* et *Widal* présentent un malade portant sur le membre supérieur gauche des troubles trophiques liés à l'hystérie et simulant ceux d'une névrite radiculaire du plexus brachial.

M. *Joffroy* cite un cas de délire avec agitation maniaque dans l'influenza. Il fait connaître ensuite six faits de névralgie scapulo-humérale avec atrophie musculaire survenue immédiatement après une atteinte plus ou moins forte d'influenza et qui doivent être considérés comme sous la dépendance de cette affection.

M. *Rendu* communique au nom de M. Renaut (de Lyon) une observation pour servir à l'histoire des troubles cérébraux symptomatiques de la maladie de Basedow. Dans cette observation, aucun doute ne peut subsister ni sur la maladie de Basedow qui est type, ni sur le délire de persécution qui a mené le malade à une tentative de sui-

cide, ni enfin sur l'absence de tous phénomènes nerveux d'ordre hystériques; elle va donc à l'encontre de l'opinion que M. *Ballet* avait formulée dans une précédente séance, d'après laquelle les troubles cérébraux de cet ordre observés dans le goitre exophthalmique ne pouvaient être expliqués que par la coexistence de l'hystérie.

G. LAUTH.

BIBLIOGRAPHIE.

LA STÉRILITÉ CHEZ LA FEMME ET SON TRAITEMENT MÉDICO-CHIRURGICAL, par le Dr LUTAUD, médecin-adjoint de Saint-Lazare, membre de la Société obstétricale. Un vol. in-12 de 224 pages avec 50 fig. dans le texte. Paris, 1890, Maloine, éditeur. Prix : 3 fr. 50.

L'auteur a réuni dans un petit volume toute la thérapeutique de la stérilité, chez la femme.

Cette thérapeutique, plus chirurgicale que médicale, plutôt locale que générale, est décrite d'après l'étiologie.

M. Lutaud attribue la stérilité à cinq causes principales :

La *stérilité par inaptitude à la copulation* (vaginisme, persistance de l'hymen, etc.).

La stérilité par *obstacle mécanique à la pénétration du sperme dans l'utérus* (atrésies du col, anomalies de conformation, déplacements utérins, etc.)

La stérilité résultant de la *non rétention du sperme ou de la destruction de l'œuf dans l'utérus* (endométrites, états morbides intra-utérins, etc).

La stérilité par *inaptitude à l'ovulation et à l'incubation* (maladies de l'ovaire).

Enfin, M. Lutaud admet une *stérilité de cause constitutionnelle et diathésique*. Dans ce chapitre l'auteur fait rentrer la syphilis, la scrofule, l'obésité et certaines intoxications (alcoolisme, morphinomanie), dont l'action sur l'appareil utéro-ovarien est manifeste.

Comme nous l'avons dit plus haut, l'auteur s'attache surtout au traitement des atrésies du col. On trouvera donc dans le livre toutes les méthodes opératoires récemment introduites dans la thérapeutique utérine et s'appliquant au traitement du vaginisme, de l'atrésie ou sténose utérine. Les méthodes de dilatation, de discision ; l'application des pessaires au traitement de la stérilité.

Dans un chapitre très original intitulé : *La physiologie du coït ; les postures*, l'auteur donne d'intéressants détails sur l'acte initial de la fécondation, sur les différentes positions du col utérin pendant le coït, les fausses routes vaginales, etc. C'est un chapitre délicat que M. Lutaud nous semble avoir traité sans pédantisme, mais en conservant cependant le caractère de dignité que le médecin ne doit jamais abandonner.

Enfin, le dernier chapitre, qui est consacré à la fécondation artificielle, contient une statistique intéressante sur les résultats qu'on peut obtenir de cette opération.

Nous pensons que tous les médecins qui s'intéressent aux délicates questions soulevées par l'étude de la stérilité chez la femme consulteront ce petit livre qui résume fort bien l'état actuel de la science sur ce point. L. B.

Traitement chirurgical de l'ectopie testiculaire, par M. le Dr Duchesne (Steinheil, éditeur, 100 pages). — Ce travail, très consciencieusement fait, résume toute l'histoire de la question et contient tous les documents et les observations publiés jusqu'à ce jour. C'est une des bonnes thèses de Paris. L'auteur se déclare partisan des opérations conservatrices dans les cas d'ectopie testiculaire simple ou compliquée de hernies.

Se basant sur 35 observations très complètement analysées, dont 7 inédites appartenant à la pratique de M. Tuffier, il propose l'intervention chirurgicale après 15 ans. Le procédé opératoire est longuement décrit, c'est celui qu'a employé M. Tuffier. Après tentatives de massage, incision, libération complète du testicule, cure radicale du prolongement vagino-péritonéal ou du cordon qui le remplace, fixation au fond des bourses de la glande libérée, et surtout *fixations du cordon aux piliers*. Les résultats opératoires sont parfaits, les résultats thérapeutiques ont toujours donné une amélioration très notable.

Code manuel des médecins et pharmaciens de réserve et de l'armée territoriale, par le Dr Lucien Collin, médecin-major de 2e classe (Doin, éditeur). — Ce petit livre est bien fait pour rendre service aux étudiants et aux médecins. Nous avons tous été fort embarrassés pour savoir à qui nous devions adresser telle ou telle demande, par quelle voie nous devions faire transmettre telle ou telle réclamation. Que de temps perdu à courir de bureau en bureaux ! C'est pour nous préserver de ces erreurs que M. Lucien Collin a écrit une série de

chapitres très clairs, très circonstanciés et permettant de se rendre un compte exact de la marche à suivre, des droits et des devoirs de chacun de nous. Je ne doute pas, pour ma part, qu'il ait rendu là un signalé service, d'autant plus que les tout dernier règlements sont exposés dans ce manuel, ce que sa situation d'attaché à la direction du service de santé du gouvernement militaire de Paris lui permettait, à lui seul, de faire à bon escient. T. T.

Bactériologie chirurgicale, par Senn, professeur de chirurgie au *Rush medical* de Chicago, traduction française, par A. Broca (Steinheil, éditeur). — Cet ouvrage est destiné aux chirurgiens qui sont désireux d'avoir des notions de bactériologie sans être pour cela des micrographes spéciaux. Chacune des questions traitées est mise exactement au point, si bien qu'après la lecture d'un chapitre, le lecteur peut se faire une idée des notions courantes sur le point de pathologie qui l'intéresse. Pour les chercheurs, il existe un index biographique complet et d'une exactitude aussi mathématique que rare.

Une première partie est consacrée aux infections, en général. Les portes d'entrée, les infections simples ou combinées; leurs localisations, leurs portes de sortie ; la suppuration en général, la septicémie et l'importante discussion sur l'action nocive des ptomaïnes sont complètement exposées. Puis viennent les infections localisées, et enfin les maladies chirurgicales dues à des infections spéciales ; le tétanos, la tuberculose, les gangrènes, le charbon, la blennhorrhagie et jusqu'à l'actinomycose encore si mal connue. Enfin la question si controversée de l'origine parasitaire des tumeurs est étudiée complètement, et on peut dire qu'on trouve là le dernier mot de la science sur chacun de ces problèmes. Tuffier.

Anatomie pathologique et pathogénie des kystes épidermiques de la main, par J. Labougle (Steinheil, éditeur. Thèse de Bordeaux, 1889). — Il existe à la main des kystes épidermiques rappelant par leur structure les kystes dermoïdes de la première variété de Lebert. Ils sont formés d'une paroi fibreuse et d'un revêtement épidermique, stratifié, rappelant la structure de la peau ; leur contenu est formé de cellules desquamées ou graisseuses.

Ce sont là des tumeurs rares dont j'ai eu l'occasion de voir et d'opérer un exemple remarquable à l'hôpital Saint-Louis. M. Toupet a fait l'examen histologique et M. Jonesco l'a publié à la Société anatomique. Il n'existe dans la science que 24 observations bien probantes.

La pathogénie a été fort discutée. Chez le malade que j'ai observé,

la tumeur était nettement consécutive à un *traumatisme* et cette origine est relevée dans plusieurs observations de l'auteur. Dans d'autres faits, il peut s'agir d'une inclusion *congénitale*. Mais en tout cas, qu'il y ait action traumatique ou anomalie congénitale, le mécanisme reste le même : il se fait un kyste par enclavement, par inclusion.

TUFFIER.

VARIETES

— Un concours pour la nomination à trois places de médecin des hôpitaux civils de Paris s'ouvrira le 16 mai prochain.

— Le concours pour deux places de protecteur commencera le mardi 27 mai, à la Faculté de médecine.

— La première séance du concours pour la nomination à cinq places d'aide d'anatomie aura lieu le 12 mai.

— Le Conseil municipal a voté, dans sa séance du jeudi dernier, la construction d'un service de *douteux* à l'hôpital Trousseau. Les enfants atteints de maladies dont le diagnostic est incertain sont actuellement envoyés, après la consultation, dans le service où est traitée la maladie dont ils paraissent atteints. A l'avenir, chaque malade suspect occupera une chambre particulière, où il restera en observation jusqu'à ce que son affection ait été bien déterminée. Ce n'est qu'alors qu'il sera placé dans le service qui lui conviendra.

— La trente et unième assemblée générale de l'association générale des médecins de France a eu lieu le 13 avril, sous la présidence de M. Roger.

Sur le projet de revision du décret réglant les honoraires en matières d'expertises médico-légales, M. *Motet* a lu, au nom d'une commission composée de MM. Brouardel, Lannelongue, Dufay, Vannesson, un rapport dans lequel, après avoir exposé l'historique de la question, il a fait le résumé d'ensemble des réponses adressées par plus de 70 sociétés locales à la circulaire du garde des sceaux.

La Commission est d'avis : 1° que le même tarif doit être appliqué aux expertises médico-légales dans toute la France ; 2° que les visites, les examens, les autopsies doivent être payés à un prix fixe et uniforme ; 3° que les rapports doivent être payés par vacations ; 4° que les frais de transport soient comptés par kilomètre, non pas de clocher à clocher; mais de clocher jusqu'au point où le médecin doit se rendre ; 5° que le médecin soit toujours considéré comme un expert, et qu'en cas de séjour forcé hors de son domicile, il reçoive une indemnité quotidienne suffisante et uniforme ; 6° que les honoraires (sauf les vacations) et les fournitures des médecins experts soient réputés frais urgents ; 7° que les honoraires et autres frais des experts médecins requis par les commissaires de police soient taxés comme frais urgents.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. DAVY, 52, rue Madame.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

JUIN 1890

MEMOIRES ORIGINAUX

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES NÉVROSES MIXTES DE L'ESTOMAC

Par le docteur A. REMOND (de Metz).

Depuis quelques années, on s'est occupé d'une façon toute spéciale des fonctions de l'estomac. On a voulu voir dans leurs perturbations, tantôt considérées isolément, tantôt réunies à d'autres troubles, un élément pathologique et pathogénique important, et la nosographie médicale s'est ainsi enrichie d'un certain nombre de groupes cliniques, plus ou moins nets.

Les bases physiologiques sur lesquelles repose cet édifice nouveau ne sont peut-être pas bien solides ou du moins elles renferment encore assez de points obscurs pour que l'on puisse s'attendre à bien des surprises.

C'est en cherchant à élucider les cas particuliers, en approfondissant l'étude des faits isolés, que l'on peut avoir sous la main pour les rapprocher ensuite des cas analogues, que l'on arrivera à éclaircir ce qu'il y a encore d'obscur dans l'histoire des fonctions stomacales. Nous serons heureux si l'histoire que nous allons rapporter d'un malade qu'il nous a été donné d'étudier dans le service de notre excellent maître M. Debove, peut ainsi être de quelque utilité à ceux qui établiront une classification définitive des troubles de sécrétion de l'estomac.

I

Quelle est, à l'état normal, la quantité de suc gastrique que peut sécréter un estomac dans les vingt-quatre heures ? Il ne nous semble pas que l'on possède à ce sujet des données bien précises, pas plus que l'on ne sait exactement dans combien de liquide doit être brassé un bol alimentaire d'un volume et d'une composition donnés, pour que la digestion se fasse dans un laps de temps régulier.

Bien des troubles réellement pathologiques nous échappent par le fait même de cette ignorance; mais il est un certain nombre de cas dans lesquels l'exagération des phénomènes observés nous frappe suffisamment pour nous permettre de les faire rentrer dans tel ou tel groupe morbide provisoire.

Tantôt, l'un des éléments constitutifs du suc gastrique vient à prédominer relativement ou absolument; nous citerons comme exemple l'hyperchlorhydrie décrite encore récemment dans une communication à l'Académie de médecine (1).

Tantôt, la modification quantitative porte sur l'ensemble de la sécrétion stomacale, et deux cas pourront se présenter. Ou bien la quantité de liquide est inférieure à la normale, soit légèrement et la normale étant inconnue, le diagnostic est impossible; soit très notablement et alors on se rapproche de la « phtisis ventriculi » de Meyer. Ou bien cette quantité est exagérée, l'estomac sécrète du suc gastrique à tout propos et hors de propos : c'est la *gastroxie de Lépine*, *l'hypersécrétion stomacale* dont l'observation suivante est un exemple des plus nets.

Obs. I. —Hôpital Andral. Salle des hommes I, lit nº 31.

X..., 33 ans, manouvrier. Rien à noter dans les antécédents héréditaires. Le père de X... est mort brusquement sans avoir été malade. La mère vit encore ainsi que des frères et des sœurs ; tous sont bien portants.

Pas d'antécédents personnels ; pas d'alcoolisme.

---

(1) Germain Sée, Mathieu et R. Durand-Fardel. — L'hyperchlorhydrie. Communication à l'Acad. de méd. 1er mai 1888.

Il y a trois ans le malade avait depuis quelque temps des aigreurs et du pyrosis, lorsque brusquement, étant au travail, il s'est mis à vomir de l'eau. Dès ce moment il a cessé de travailler. Depuis il souffre de douleurs intestinales intenses, survenant environ deux heures après le repas, mais se produisant aussi le matin à jeun. En même temps il a du ballonnement. Lorsqu'il souffre trop, il vomit; ces vomissements d'abord spontanés au début sont devenus en partie volontaires ; lorsque le malade est impatienté par ses douleurs,il se débarrasse du contenu stomacal en se mettant les doigts dans la gorge; il rend ainsi soit des aliments, soit, le matin, du liquide.

Il n'a jamais eu ni hématémèse, ni mélæna. Jamais il n'a eu d'ictère.

Habituellement, il est constipé, avec des débâcles de temps en temps. Il se plaint d'avoir maigri de 20 livres depuis le début de sa maladie. Depuis six mois, il a suivi un régime spécial composé de viande crue délayée dans du bouillon, d'œufs, de lait, et de bicarbonate de soude. Malheureusement l'insuffisance de ses ressources l'a obligé à des interruptions fréquentes; d'ailleurs l'appétit est conservé, mais la digestion de la viande se fait bien plus facilement que celle des légumes et des farineux.

Etat actuel (le 30 octobre 1889) :

Homme bien constitué à tempérament nerveux, sensiblement amaigri. Poids 50 kilog. 500.

L'examen des organes thoraciques donne des résultats satisfaisants; cependant on note un léger souffle anémique à la base du cœur et au premier temps.

Le foie n'est pas augmenté de volume, pas plus que la rate.

Système nerveux : pas de tremblement, pas de modifications des réflexes pupillaires et patellaires ; pas de douleurs névralgiques. Sensibilité intacte, un peu d'hypéresthésie plantaire, émotivité assez grande. Homme inquiet, préoccupé. *Pas de nodosités des doigts.*

Le clapotage stomacal se perçoit nettement à trois travers de doigts au-dessous de l'ombilic. Mais en faisant avaler au malade successivement 2 grammes de bicarbonate de soude, puis une solution d'acide tartrique, on voit l'estomac se dessiner nettement et la grande courbure s'arrêter à l'ombilic. A la percussion la sonorité cesse au même niveau. *Donc pas de dilatation.*

Le 2 novembre. Le malade est à jeun depuis la veille au soir ; on introduit la sonde et on retire 70 grammes d'un liquide acide,louche, contenant quelques traces d'aliments, des cellules de levûre, des

sarcines et des filaments mycéliens ; on obtient la réaction de la phloroglucine. Vanilline et l'acidité évaluée en HCl est de 0,27 0/00. On n'obtient pas la réaction d'Uffelmann caractéristique de l'acide lactique.

Le 9. L'exploration fournit les mêmes résultats.

Le 11 id. L'acidité est de 2,8 0/00. La quantité de liquide extraite de 200 cc. environ. Le malade avait vidé son estomac la veille en vomissant volontairement.

Le 16. On retire, sans amorcer la sonde, 500 cc. d'un liquide filant légèrement, acide, louche, et contenant des traces de débris alimentaires. Le liquide donne la réaction de Günsburg, et l'acidité totale est de 3,618 0/00.

10 cc. du liquide filtré sont mis en digestion avec des rondelles de blanc d'œuf à l'étuve à 38°. Au bout de six heures, la digestion est très avancée. Le lendemain matin elle est complète.

Le malade est mis au régime suivant : matin et soir, on lui introduit dans l'estomac avec la sonde, 50 gr. de poudre de viande, deux cuillerées à bouche pleines, l'une de bicarbonate de soude, l'autre de craie préparée, le tout délayé dans de l'eau à la consistance d'une bouillie claire. Tous les deux jours, lavage de l'estomac à l'eau froide. Poids du malade : 52 k. 400.

Le 18. Contenu stomacal le matin : 600 gr. de liquide. Acidité : 2 gr. 29. Ce liquide digère l'albumine. Poids du malade : 52 k. 900.

Le 19. Contenu stomacal, 100 cc. environ. Poids : 53 k. 200.

Le 20. Contenu stomacal, 200 à 250. Poids : 54 k. 600.

Le 23. 200 à 250 cc. le matin dans l'estomac à jeun : Poids : 55 k.200.

Le 25. Poids du malade : 56 k. 900.

On donne au malade, après lui avoir lavé l'estomac, à 9 h. 25 du matin, un repas d'épreuve composé de 25 gr. de poudre de viande et de 15 gr. de fécule soluble, en suspension dans 250 cc. d'eau. Une heure et demie après on lave l'estomac. On retire 300 cc. d'un liquide grisâtre, transparent, acide, contenant encore une très petite quantité de débris musculaires.

L'acidité totale de ce liquide, qui donne nettement la réaction de Günsburg, est de 1,9 0/00 évaluée en HCl. Mis en digestion avec des rondelles d'albumine cuite, il les digère parfaitement.

Le 27. L'estomac contient, le matin à jeun, 240 cc. de liquide absolument limpide, un peu opalescent, acide. Pas trace d'aliments, le malade s'étant débarrassé par un vomissement volontaire, la veille au soir, de tous les aliments ingérés. Réaction de Günsburg : 1,674

HCl 0/00. Digestion de l'albumine. Poids du malade : 56 k. 400.

Le 28. Poids du malade : 57 k. 400.

Mêmes remarques sur le contenu stomacal qui est de 250 cc. environ.

Après avoir obtenu ce liquide par expression, on lave l'estomac du malade ; on ne recueille absolument rien.

2 décembre id. Poids du malade : 58 k. 500.

Le 4. Poids du malade : 60 k. 200, id.acidité 1,72 HCl 0/00.Réaction de Günsburg.

Les douleurs qui ont considérablement diminué depuis le 18 novembre, ont disparu. La constipation, le ballonnement après les repas ont également cédé. Le malade qui ne vomit plus depuis le 27, et qui sent ses forces reprendre demande à sortir, et quitte l'hôpital le 5 décembre au matin.

Nous sommes très certainement en présence ici d'un cas *d'hypersécrétion du suc gastrique*. En effet, notre malade qui n'avait pas de dilatation, qui digérait assez vite pour ne plus avoir que des traces de matières alimentaires dans l'estomac, le matin à jeun, secrétait une quantité considérable, anomale, de suc gastrique actif.

Cette sécrétion était continue; le temps écoulé depuis le dernier repas, n'influait pas sur l'abondance de la sécrétion, puisqu'elle existait le matin, même lorsque le malade avait complètement vidé son estomac le soir en vomissant; cette sécrétion était arrivée à se produire sans excitation préalable; enfin, elle était constituée par du suc gastrique, contenant de l'acide chlorhydrique, de la pepsine et capable de digérer de l'albumine.

Cette sécrétion anomale est le phénomène dominant dans le tableau morbide que nous venons de voir se dérouler. Les autres accidents, vomissements irréguliers, pyrosis, insomnies, ballonnement, ne sont que des épiphénomènes dont l'importance est absolument secondaire et entièrement subordonnée à la valeur du premier symptôme qui suffit à lui seul pour imposer le diagnostic.

Mais il ne suffit pas d'attacher ainsi une étiquette à un cas donné. La pathogénie, les lésions anatomiques auxquelles se

rattache le symptôme observé, le pronostic de l'affection, tout cela constitue autant de points d'interrogation auxquels il est difficile de répondre; d'autant que de telles maladies évoluent lentement, et que leurs débuts restent volontiers obscurs, masqués comme ils le sont sous une brusquerie apparente.

Nous ne pouvons mieux faire pour résoudre cette difficulté que de passer en revue ce qui a été écrit sur la question, et de comparer notre cas aux cas analogues, dont l'analyse a été faite jusqu'ici.

II

C'est Reichmann (1) qui observa les premiers cas d'hypersécrétion stomacale. Il en publia deux observations, en 1882 et en 1883, mit la question à l'ordre du jour, et provoqua ainsi l'apparition d'un travail de Rossbach (2) qui baptisa la maladie nouvelle *gastroxynsis*, et publia sous ce nom des cas d'hypersécrétion intermittente, procédant par crise, et ne se rattachant pas tout à fait au type créé par Reichmann.

Le nom de gastroxynsis disparut bientôt, mais la maladie ne continua pas moins à attirer l'attention et, en 1885, Schütz (3) publiait l'histoire d'un malade fort intéressant et très analogue au nôtre. Il s'agissait d'un homme, ancien dyspeptique, qui vomissait le matin à jeun un liquide acide, limpide, ne contenant pas d'aliments et jouissant de toutes les propriétés chimiques du suc gastrique pur.

Jaworski et Gluzinski (4) rapportèrent ensuite quelques cas analogues, mais nous ne ferons pas rentrer dans le même cadre les malades de Sakli qui ne sont que des tabétiques ayant des crises gastriques. Nous devons encore citer Oser (5),

(1) Gaz. Lekarska, 1882, numéro 26 et 1833, numéro 44.
(2) Rossbach. D. Archiv. für Klin. medicin. Bd 35, p. 383, 1884.
(3) Schütz. Prager medicinische Wochenschr. 1885, numéros 18-19.
(4) Jaworski et Gluzinski. Zeitsch. f. Klin. med. Bd XI Hft 1, 2, 3, 188 et Munch. med. Wochen., 22 février 1887.
(5) Les névroses de l'estomac. Vienne, 1885.

Riegel (1), qui réunit quatre cas et fit une bonne description du symptôme gastorrhée, Ewald, Van den Velden (2), qui a étudié trois malades, Reichmann (3), qui en a ajouté une vingtaine à ses premiers, Rosenheim (4), Glax (5), et enfin Boas (6). Ce dernier étudie la question au point de vue spécial de la périodicité des accidents.

Nous arrivons ainsi jusqu'aujourd'hui dans l'histoire de cette maladie chez nos voisins d'outre-Rhin.

En France, notre énumération sera plus modeste.

Deniau (7) a signalé chez les hystériques une augmentation dans l'alimentation du suc gastrique et du mucus stomacal, qu'il a d'ailleurs interprétée comme l'expression d'un trouble vaso-moteur dans les glandes de l'organe. Sans être très différents des cas de Reichmann, les malades de Deniau s'en rapprochent moins que ceux qui furent étudiés ensuite dans l'*Union médicale* par Longuet (8), dans le *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux* par Lépine (9), dans la *France médicale* par Legendre (10), et qui reçurent de ces auteurs le nom de gastorrhée ou de *gastroxie*. Depuis, M. Mathieu a étudié des cas particuliers d'hypersécrétion dans lesquels l'acidité chlorhydrique, notablement exagérée, dominait les autres symptômes ; il en a fait *l'hyperacidité gastrique* qui n'est par suite que partiellement comparable au cas que nous rapportons ci-dessus.

La plupart des cas, d'ailleurs, qui sont relatés par les auteurs que nous venons de citer, non seulement ne se superposent pas exactement les uns aux autres, mais présentent

(1) Zeitschrift f. Klin. medicin. Bd XI, Hft 1, 1886.
(2) Sammlung Klin. Worträge van Volkmann, numéro 280, 1886.
(3) Berlin Klin. Wochenschrift, p. 199 et suivantes, 1887.
(4) Virchow's Archiv. 1er vol., p. 415, 1888.
(5) Glax. Uber die Nervosen des magen, 1887, Vienne.
(6) Boas. Deutsche medicinische Wochenschrift, 1889, n° 42.
(7) Deniau. Hystérie gastrique, 1883, p. 45.
(8) Union médicale, 1885.
(9) Soc. de méd. des hôp., avril 1885.
(10) France médicale, numéro 4, 1885.

presque tous quelque différence avec celui qui nous occupe. Variations individuelles d'une part, dissemblances dues à ce que les malades n'ont pas été tous étudiés à la même époque de leur maladie, ces nuances ne nuisent pas cependant à la constitution du groupe, et ne nous empêcheront pas de chercher à dégager de l'ensemble l'unité morbide, qui nous semble exister sous cette diversité apparente. Cette tâche nous sera, d'ailleurs, plus facile, si nous avons sous les yeux quelques exemples cliniques.

Voici donc un certain nombre d'observations recueillies au hasard parmi les auteurs et que nous résumons autant que possible.

Obs. II. — (Reichmann, loc. cit.) Homme, 26 ans, hystérique, dyspeptique. Dans l'estomac, à jeun, on trouve du suc gastrique pur. Ce liquide, retiré par la sonde, mesurait une première fois 40 cc. et contenait 1,8 0/0 d'HCl. Une seconde fois on retira 50 cc. de liquide dont l'acidité était de 1,9 d'HCl par litre.

En dehors des accidents dyspeptiques d'ailleurs peu accentués, la santé est bonne.

Obs. III (id.). — Homme, 27 ans. Pas d'antécédents, pas d'ataxie. Malade depuis deux ans, cet individu présente une augmentation de l'appétit, une soif exagérée, du pyrosis et des accès de douleurs stomacales, puis abdominales, accès qui reviennent surtout la nuit.

Au début, il vomissait spontanément ; maintenant il vomit volontairement pour se débarrasser des aliments dont la présence entretient ses douleurs. Le malade, amaigri, débilité, ne présente ni ballonnement, ni dilatation stomacale. Il n'a jamais eu d'hématémèse, ni de mélæna.

Le matin on peut, avec la sonde, retirer de l'estomac un litre de liquide couleur vert-pré, d'odeur acide, et qui se sépare en 2 couches : l'inférieure contient des débris alimentaires, la supérieure est acide et renferme 2 à 3 0/0 d'HCl.

Si l'on prend la précaution de débarrasser l'estomac de toute trace d'aliments par un lavage rigoureux le soir, et si on maintient le malade absolument à jeun, on retire le matin avec la sonde, 180 à 200 gr. d'un liquide limpide ne déposant pas. Ce liquide contient 1,5 à 3,2 0/00 d'HCl et digère rapidement les matières albuminoïdes mises en contact avec lui.

Reichmann rapporte ainsi 16 cas, dont 6 sont la répétition à peu près parfaite de ceux que nous venons de transcrire. Les 10 autres sont un peu moins nets. Les autres auteurs présentent des malades qui ne sont pas moins intéressants ; voici, notamment, une observation de Van den Velden qui est assez complète.

Obs. IV. — Van den Velden. Homme 45 ans. Pas d'antécédents héréditaires, ni personnels. Marié, 4 enfants.

Le malade est vigoureux, bien constitué. Il y a trois ans il eut une indigestion. Depuis il est arrivé graduellement à ne plus pouvoir faire un seul repas sans vomir, soit de suite, soit quelque temps après avoir mangé. Les matières vomies sont d'autant plus acides que les vomissements tardent davantage. La céphalalgie qui débute sitôt qu'il a mangé, cesse, ainsi que les douleurs d'estomac dès qu'il vomit.

Il n'eut jamais ni hématémèse, ni mélæna. Au moment de l'examen (1886) le malade vomit trois à sept heures après le repas, après avoir eu des éructations inodores, des douleurs aiguës dans l'estomac, de la congestion céphalique et des sueurs profuses. Les matières vomies se composent d'un liquide presque limpide, acide et dont le volume n'est en rien en rapport avec la quantité d'aliments ingérée.

Avec la sonde, on peut à n'importe quel moment, retirer de l'estomac de ce malade du suc gastrique qui ne diffère pas sensiblement de celui de l'homme sain en pleine digestion. Ce liquide contient 1,2 0/00 d'HCl, peu de syntonine, des traces de peptones ; il digère bien les matières albuminoïdes et ne semble contenir ni acide volatil, ni acide gras. On n'y trouve point de sarcines.

Toutes ces observations présentent un grand nombre de points communs et se rapprochent de très près de celle que nous avons donnée au commencement de ce travail.

Nous pourrions multiplier ces exemples, mais ce seraient là des longueurs inutiles, et qui ne nous fourniraient aucun élément de discussion nouveau !

Nous nous bornerons donc à rappeler en quelques mots les faits intéressants rapportés par les divers auteurs que nous avons énumérés ci-dessus, et à montrer par quel côté de leur histoire ils rentrent dans le cadre de cette étude. C'est

ainsi que Rosenthal a rapporté l'histoire de malades hystériques qui vomissaient des masses de liquide, mélangé de suc gastrique et de mucus, et deux cas de diabétiques qui, pendant leurs crises, vomissaient des masses de suc gastrique dont l'acidité variait de 3 à 3,2 p. 100. Ces cas, qui se rapprochent de ceux dont Sahli a publié l'analyse, différant du nôtre par l'analyse avérée d'une lésion du système nerveux central, n'en présentent pas moins, par comparaison, un intérêt certain, sur lequel nous aurons à revenir tout à l'heure.

Dans une autre série de faits, dus à Reichmann, il survenait à intervalles irréguliers chez des malades que rien ne pouvait faire considérer comme des ataxiques, des crises de vomissements, tantôt indolores, tantôt accompagnées de céphalalgie et de pyrosis intenses. L'intolérance gastrique était absolue pendant ces crises, au cours desquelles les malades rejetaient un liquide contenant de 1,6 à 2 p. 100 de HCl.

Ces cas se rapprochent de ceux que nous avons relatés sous le nom de *crises gastriques essentielles* (1) et dont le principal appartient à notre excellent maître, M. Debove. Ils se rapprochent également et peuvent servir de traits d'union entre les cas de gastorrhée type et les faits de « vomissements périodiques », rapportés par Leyden (2), Ewald (3), et en dernier lieu par S. Boas (4). Ici, dans bien des cas, la sécrétion anomale a cessé d'être constituée par du suc gastrique et ce n'est plus que du mucus que les malades rejettent en abondance à des intervalles plus ou moins éloignés.

Cette brève analyse suffira à montrer les différents aspects sous lesquels peuvent se présenter les troubles sécrétoires de l'estomac. Il est donc inutile de pousser plus loin une énumération fatigante, et nous pouvons aborder la discussion des faits.

---

(1) Arch. gén. de méd., juillet 1889.
(2) Leyden. Zeitschr. f. Klin. med. Bd IV, p. 4, 605-615.
(3) Ewald. 2e édit., p. 432.
(4) Boas. Deutsche medicin Wochenschrift, 1889, nº 42, p. 864.

III

Nous devons tout d'abord établir la limite en dessous de laquelle nous cesserons de considérer les cas présentés comme pathologiques. Ce n'est guère que lorsque l'estomac à jeun contient plus de 100 cc. de suc gastrique que l'on peut parler de maladie. Tout au moins, les choses semblent-elles être ainsi depuis les travaux de Rosin (1) et de E. Pick (2). Ces deux auteurs ont, en effet, cru démontrer que l'estomac normal à jeun contenait pour le premier 100 cc. environ, pour le second 50 à 60 cc. de suc gastrique pur.

En attendant confirmation de ces résultats, il est au moins prudent de rester sur la réserve et ainsi que nous venons de le dire, de ne considérer comme malades que les estomacs dont le contenu à jeun dépasse de 100 à 150 cc. de suc gastrique libre.

Ceci posé, quelle est la pathogénie de cette affection?

Nous devons d'abord éliminer l'alcoolisme; ni notre malade ni ceux dont les auteurs ont raconté l'histoire ne présentent cette tare, quoique au premier abord, ce soit là l'hypothèse la plus séduisante qu'on soit tenté de formuler.

Si l'on étudie avec soin tout ce qui a été dit, c'est au système nerveux, semble-t-il, qu'il faut attribuer ce genre de troubles. Regnard et Loyé (3), en excitant le vague après la décapitation, ont démontré que la sécrétion du suc gastrique était placée sous la dépendance du système nerveux. D'autre part, les malades tabétiques de Rosenthal, de Reichmann, de Sahli, de Boas, nous montrent nettement cette sécrétion pervertie dans sa quantité et absolument augmentée sous l'influence d'une lésion plus ou moins généralisée du système nerveux comme l'est, d'après le professeur Fournier du moins, l'ataxie locomotrice. Ces mêmes troubles sécrétoires sont éga-

(1) Deutsche medicin Wochensch. 1888, n° 47.
(2) Prag. med. Wochensch. 1889, n° 18.
(3) Progrès méd., 1885, n° 29.

lement provoqués par l'hystérie; les malades de Deniau et de Rosenthal en font foi. Il n'est donc pas nécessaire que le système nerveux soit atteint d'une lésion anatomique ou au moins d'une lésion connue. Non seulement l'hystérie, mais la neurasthénie traumatique préside très volontiers, comme nous l'avons montré, à des sécrétions exagérées des glandes de l'estomac, et il semble de peu d'importance que le traumatisme ait été physique ou moral.

Un trouble dynamique du système régulateur de l'estomac considéré dans sa fonction glandulaire suffit donc à amener une perturbation profonde dans la régularité quantitative et qualitative de la sécrétion. Or, tous nos malades sont des nerveux qu'à défaut d'autre cause, on arrive à incriminer dans la maladie qui nous occupe, en n'oubliant pas surtout les cas, où la lésion nerveuse étant plus nette, la relation de cause à effet est plus facile à saisir.

Le système nerveux stomacal est donc pour une raison quelconque un état d'opportunité sécrétoire morbide. Le malade a du pyrosis; il souffre de l'estomac à chaque repas qui vient exciter le fonctionnement de glandes, car celles-ci répondent trop vivement à l'excitation. Il en arrive à vomir pour se débarrasser des aliments et de l'excès de suc acide que contient son estomac. Ces vomissements augmentent le trouble du système nerveux stomacal d'une part; d'autre part, les préoccupations que lui causent ses souffrances agissent sur le moral du malade dans le sens de la perturbation première. L'hyperexcitabilité morbide des glandes s'accentue encore, et en fin de compte, après avoir réagi à la plus petite excitation possible, elles finissent par ne plus avoir besoin d'autres stimulants que leurs propres produits de sécrétion; elles fonctionnent donc sans cesse; à quelque moment que l'on vide l'estomac, on y trouve du suc gastrique, et la maladie est constituée.

Nous ne savons pas si ce tableau paraîtra suffisamment clair, mais il nous semble, et c'est également l'avis de Jaworski et Gluzinski, qu'il est difficile d'interpréter autrement

la suite des accidents que présentent les malades et dont le début n'est brusque qu'en apparence.

Si telle est la pathogénie, nous devons nous demander ce que devient l'estomac ainsi constamment baigné de suc actif. On a vu que l'état général pouvait se rétablir, et l'engraissement de notre malade en est une preuve, sans que cette sécrétion soit en rien diminuée. Il ne semble pas non plus qu'au cas particulier, il y ait eu des modifications appréciables dans la teneur du suc gastrique en HCl et en pepsine qui s'est montrée sensiblement constante pendant tout le temps où nous avons pu l'étudier. La seule amélioration locale a été, au moins en apparence, l'atténuation des troubles moteurs et la suppression des vomissements. Le retour *ad integrum* est donc difficile; nous ne l'avons pas même vu commencer, et les auteurs ne font pas non plus mention de guérisons chez les malades arrivés à avoir ainsi de la gastrorrhée continue.

L'état est grave. La tonicité musculaire peut être atteinte à son tour, et devenir de plus en plus insuffisante, c'est ainsi que se produisent les cas d'atonie avec hypersécrétion dont voici un exemple très net également recueilli dans le service de notre maître, M. Debove.

Obs. V. — (Personnelle.) (Hôpital Andral.) Salle des hommes I, n° 9.

X..., 52 ans, né à Bergerac (Dordogne), cordonnier. Le malade est marié, mais il n'a pas d'enfants ; sa femme a fait 4 fausses-couches à 4 mois ou 4 mois 1/2; et il avoue avoir eu des chancres mous (?).

Père, mort à 81 ans, la mère à 85 ans, un frère et 2 sœurs bien portants. En 1856, X... a eu un ictère passager ; en 1868, une fluxion de poitrine. A part cela et les accidents de syphilis probable dont nous venons de faire mention, la santé a toujours été excellente.

Il y a trois ans, le malade eut une série de contrariétés. Un jour, sans cause appréciable, il se mit à vomir, après avoir eu pendant les semaines précédentes des accès de pyrosis assez fréquents.

Depuis ce moment, il vomit deux fois par jour, environ deux à trois heures après le repas. Le matin, à jeun, il vomissait de l'eau, d'abord en petite quantité, puis plus abondamment. Ces vomisse-

ments du matin, d'abord liquides, renfermèrent peu à peu des quantités notables d'aliments, et prirent en même temps une odeur de plus en plus infecte. Avant de vomir, notre malade ressentait des douleurs atroces, brûlantes dans l'estomac; ces douleurs cessaient avec le vomissement et ne so sont jamais accompagnées ni de crampes, ni de céphalalgie. Il a été envoyé à l'hôpital par son médecin pour une prétendue hématémèse très légère, mais en l'interrogeant avec soin, il devient très douteux qu'il y ait jamais eu des accidents de ce genre, en tout cas, il n'a jamais eu de mélæna.

Etat actuel, 17 janvier 1890. Homme amaigri, très préoccupé de son état. A l'examen de la région épigastrique, on trouve l'estomac distendu, le matin à jeun, et on perçoit le clapotement à quatre travers de doigts au-dessous de l'ombilic. L'estomac dessine nettement sa petite courbure au-dessus, mais très près de l'ombilic ; la grande vers le pubis. D'ailleurs on trouve à la percussion une surface de matité correspondante, matité qui disparaît par le lavage.

On retire en effet de l'estomac une pleine cuvette d'un liquide gris, sale, mélangé d'aliments, et d'une odeur insupportable. Ce liquide est très acide et donne la réaction de Günsburg. Les autres organes sont sains.

Le 18. Le malade a vomi la veille au soir. Le contenu stomacal ce matin est presque aussi abondant, mais moins sale, et l'odeur est moins insupportable.

Traitement: Lavage tous les matins.

Le 21. La veille au soir, on a lavé l'estomac du malade qui n'a pas vomi depuis trois jours, et on l'a soigneusement vidé de tout ce qu'il pouvait contenir. Depuis il est resté rigoureusement à jeun ; ce matin on retire avec la sonde 230 cent. cubes d'un liquide *absolument limpide*, sans mauvaise odeur, donnant la réaction de Günsburg, et présentant une acidité totale de 2,3 0/00 HCl. Pas de réaction avec le réactif d'Uffelmann. Pas de peptones.

Mis en digestion à 38°, 30 cc. de ce liquide ont peptonisé 5 gr. d'albumine en douze heures. On continue à lui laver l'estomac et on le soumet à l'alimentation par la poudre de viande et les alcalins à haute dose.

Voici donc un individu, chez lequel l'hypersécrétion certaine, et qui devait exister seule au début comme en témoigne la transformation graduelle des vomissements du matin, s'est peu à peu accompagnée de dilatation d'estomac. Nous n'ose-

rions dire qu'il a de l'hyperacidité, puisque Rabuteau, par exemple, considère le chiffre 2,5 p. 100 HCl comme normal, mais il y a certainement fonctionnement exagéré des éléments sécrétoires, puisque l'estomac, sans aucune excitation, a sécrété presque 250 cc. de suc gastrique.

C'est là un cas grave et dont le pronostic doit être réservé, du moins au point de vue fonctionnel. On peut le considérer aussi comme un exemple en faveur de la théorie invoquée par Rossbach, Riegel, Kussmaul, qui admettent que dans ces cas, la dilatation est due à un spasme réflexe du pylore, spasme amené lui-même par la présence incessante dans l'estomac d'un liquide constamment acide.

Cette théorie est séduisante mais, comme les autres, un peu spéculative ; nous ne savons pas ou nous savons mal comment fonctionne le pylore ; d'ailleurs, dans notre premier cas, l'absence de dilatation, malgré la durée déjà longue de la maladie nous autorise à n'accepter cette façon de voir qu'avec réserves.

Lorsque la maladie a duré ainsi pendant un certain temps à l'état de trouble purement fonctionnel, il s'établit peu à peu des lésions anatomiques et des modifications de structure qui, pour n'avoir pas été vérifiées, ni vérifiables dans nos cas n'en sont pas moins fort intéressantes.

Tantôt, le tissu cellulaire périglandulaire s'infiltre de cellules embryonnaires, les cellules glandulaires elles-mêmes subissent une désintégration granuleuse et plus tard granulo-graisseuse, si bien que dans un certain nombre de cas, le parenchyme glandulaire disparaît complètement et se trouve remplacé par une couche de cellules embryonnaires où on ne rencontre plus que çà et là, des traces des éléments nobles. Cette infiltration embryonnaire débute assez volontiers par les couches superficielles, et elle peut être à peu près complète à la surface, tandis que l'on rencontre, dans la profondeur, des culs-de-sac glandulaires plus ou moins intacts. Il peut se former ainsi des kystes profonds, remplis par les produits de sécrétion de ce parenchyme partiellement étouffé.

Dans d'autres cas, la prolifération embryonnaire se fait

dans la profondeur, et la destruction par sclérose des éléments sécrétoires a lieu en sens inverse que ci-dessus.

Meyer (1) donne à ce processus le nom de « phtisis ventriculis » ; Jaworski et Gluzinski le considèrent comme l'aboutissant de l'hypersécrétion stomacale arrivée au point où nous l'avons rencontrée chez nos malades. Cliniquement, cette période correspond à une diminution dans les fonctions chimiques de l'organe, et à une réaction insuffisante vis-à-vis des excitations normales. Les douleurs, les vomissements disparaissent et l'état général profitant de cette rémission, on peut croire à une amélioration réelle. Mais le processus atrophique ne s'arrête pas et bientôt le malade arrive à la dernière période de l'affection qui nous occupe ; l'appareil glandulaire ayant presque complètement disparu, l'estomac ne contient plus à aucun moment ni pepsine, ni HCl, il est devenu exclusivement un simple lien de passage pour les aliments, et quelque parfaite que soit la suppléance par l'intestin, l'état général ne tarde pas à se ressentir à nouveau de ces lésions irrémédiables. Litten, Rosenheim, évaluent toutefois la durée de ces fonctions vicariantes de l'intestin à plusieurs années.

Outre ces lésions de la muqueuse, et à côté des cas où on est obligé, faute de modifications appréciables, d'invoquer comme cause génératrice de ces troubles une névrose du vague, une affection dynamique du plexus cœliaque, on a rencontré un certain nombre de fois dans le voisinage de l'estomac malade des modifications anatomiques intéressantes. C'est ainsi que Rosenthal croit pouvoir invoquer comme cause de la maladie une dégénérescence des ganglions sympathiques, et qu'il base cette idée sur les résultats d'autopsies publiées par Kœhler, Demange, Landouzy et Dejerine.

Jürgens (2) a trouvé dans un cas de troubles sécrétoires graves de l'estomac, une dégénérescence étendue des plexus de Meissner et d'Auerbach; malheureusement, les indications

(1) Zeitschrift für Klinische med. Bd XVI, Hft 3 et 4, p. 373.

(2) Verhandl. d. congr. f. innere medicin, 1884, p. 252.

cliniques qu'il fournit sont très insuffisantes. Depuis, Blaschko (1) et Sasaki (2) ont signalé des modifications analogues des mêmes plexus dans des cas d'atrophie glandulaire gastro-intestinale.

Ces résultats, quoique manquant encore de netteté, n'en sont pas moins fort intéressants, puisqu'ils permettent d'espérer que l'on arrivera peut-être à substituer à l'idée vague de névrose dans la maladie qui nous occupe, la notion plus précise d'une lésion anatomique déterminée.

Dans tous les cas, le pronostic est grave comme cela découle nettement de ce que nous venons dire.

L'amélioration passagère apportée par le régime dans l'état de notre premier malade, ne se maintiendra pas, et si, peu à peu, il arrive à jouir d'un repos relatif, ce ne sera qu'au prix d'une atrophie glandulaire qui diminuera à la fois et l'activité fonctionnelle de son tube digestif et ses moyens de résistance à la pénétration des agents pathogènes.

V

Il est bien entendu que nous ne voulons en aucune façon faire rentrer dans ce cadre, ni les gastrites toxiques, la gastrite alcoolique par exemple, ni les troubles de sécrétion qui accompagnent l'ulcère. Nous avons éliminé aussi la gastrite traumatique des gros mangeurs, des gens qui avalent des bols alimentaires trop volumineux, après une mastication insuffisante. Il y a dans ces cas des particularités pathogéniques et cliniques qui nous empêchent de les assimiler aux nôtres.

Mais cette réserve faite, si nous cherchons à résumer cette longue analyse, nous y voyons une maladie polymorphe dans ses symptômes accessoires, nettement caractérisée au contraire par le phénomène principal : l'augmentation de la sécrétion stomacale, soit d'une façon continue, soit d'une façon intermittente. Le fait le plus important, celui qui domine de

(1) Virchow's Archiv. Bd 94, p. 136.
(2) Virchow's Archiv. Bd. 96, p. 287.

très haut l'histoire de tous ces cas particuliers, gastrorrhée, hyperchlorhydrie, crises gastriques, gastroxie, forme stomacale de la migraine, c'est le rôle pathogénique du système nerveux.

C'est dans la réunion ou dans la dissociation des troubles nervo-sécrétoires et nervo-moteurs, dans les réactions individuelles des malades, dans les lésions secondaires plus ou moins profondes, qu'il faut chercher l'origine des particularités cliniques. Mais en première ligne se place toujours la lésion nerveuse, anatomique ou dynamique, ataxie ou neurasthénie ; c'est à elle qu'il faut attribuer le principal rôle ; c'est de ce côté que doivent se diriger les efforts thérapeutiques ; ce n'est qu'après sa disparition que la guérison sera certaine. Telle est, du moins pour nous, la conviction qui résulte de cette étude, conviction qui sera, nous l'espérons, partagée par tous ceux qui rencontreront des cas analogues.

DES DÉTERMINATIONS PNEUMOCOCCIQUES PULMONAIRES SANS PNEUMONIE.

BRONCHITE CAPILLAIRE À PNEUMOCOQUES CHEZ LES PHTHISIQUES.

Par P. DUFLOCQ et P. MÉNÉTRIER,

(Travail du laboratoire de clinique médicale de la Pitié.)

L'agent parasitaire de la pneumonie, le pneumocoque (1), une fois connu et démontré, on a bientôt vu que son influence

(1) Par pneumocoque, nous entendons le pneumocoque de Fränkel. En le désignant sous ce nom, nous ne pensons pas attribuer à Fränkel le mérite d'avoir vu le premier le véritable microbe de la pneumonie ; mais il est le premier à l'avoir assez bien caractérisé pour nous permettre de le reconnaître avec certitude et il a pu ainsi faire cesser la confusion qui tendait à s'établir entre les divers parasites jusque-là décrits dans cette maladie. Il n'est que juste de rappeler la part importante prise par notre ami Netter dans la démonstration des formes diverses de l'infection pneumococcique.

ne se borne pas au poumon hépatisé ; bien d'autres altérations pathologiques sont également sous sa dépendance ; bien d'autres organes que le poumon sont atteints par sa végétation. C'est tantôt au cours d'une pneumonie que se manifestent ces localisations multiples de la même infection, tantôt l'une ou l'autre d'entre elles apparaît primitivement et reste jusqu'à la fin indépendante. La maladie dans ce cas offre une évolution spéciale et présente des lésions souvent bien différentes des inflammations fibrineuses habituellement attribuées à l'action du pneumocoque. Nous connaissons ainsi de nombreuses affections pneumococciques sans pneumonie ; des pleurésies, des péricardites, des endocardites, des méningites, des otites et la liste n'est pas close.

Même dans le poumon l'hépatisation lobaire fibrineuse n'est pas, comme on le croit, la seule forme morbide dépendante de ce parasite. Il peut également déterminer des bronchopneumonies, où la lésion bronchique présente une importance au moins égale et souvent supérieure à celle des noyaux d'hépatisation. Il y a plus, ceux-ci peuvent manquer complètement, l'affection pneumococcique est alors une simple bronchite, bronchite capillaire à exsudat muco-purulent sans produits fibrineux et sans hépatisation. La première de ces formes est encore peu connue, la seconde a jusqu'ici passé à peu près complètement inaperçue. Elles font l'objet de notre étude.

Ces formes anatomiques ne se montrent pas comme affections primitives; jusqu'à présent, et sans nier la possibilité du fait, nous ne les avons pas rencontrées se développant d'emblée dans un poumon sain. Déjà, dans un travail antérieur (1), l'un de nous avait montré par quelques observations que les formes de bronchopneumonies à pneumocoques se rencontraient dans les poumons déjà modifiés par la bronchite chronique avec sclérose pulmonaire et emphysème. Les observations que nous avons recueillies depuis nous ont confirmés dans cette idée ; mais elles l'ont étendue, car elles

(1) P. Ménétrier. Thèse de Paris, 1887.

montrent que d'autres altérations pulmonaires peuvent également préparer le terrain à cette variété de l'infection.

Ainsi chez les malades atteints de lésions cérébrales, la stase pulmonaire peut également favoriser le développement de la bronchopneumonie à pneumocoques et nous l'avons vue alors affectant la forme de splénisation étendue.

Enfin le poumon des phthisiques est tout particulièrement prédisposé à cette infection secondaire, et c'est là que nous avons observé les cas les plus purs de bronchite capillaire à pneumocoques.

Nous voyons donc et cette notion est importante au point de vue de la pathologie générale, que le pneumocoque est capable de réaliser toutes les lésions dites inflammatoires, que nous sommes habitués à rencontrer dans l'appareil broncho-pulmonaire, c'est-à-dire :

1° La bronchite capillaire.

2° La broncho-pneumonie dans ses diverses formes.

3° La pneumonie.

Nous laisserons de côté la pneumonie, trop bien connue aujourd'hui, pour étudier seulement les autres variétés.

Le présent mémoire est consacré à l'étude de la bronchite capillaire à pneumocoques chez les phthisiques.

I

De la bronchite capillaire a pneumocoques chez les phthisiques

Dans le cours de la tuberculose pulmonaire chronique, bien des incidents peuvent survenir qui modifient profondément la marche de la maladie.

Entre la tuberculose lente, qui demande des années pour accomplir son évolution fatale, et la phthisie galopante qui parcourt en quelques mois son cycle complet, que d'intermédiaires nombreux présents au souvenir de chacun. Les temps d'arrêt, les reprises, les accès fébriles sont des phénomènes fréquemment observés. Combien de tuberculeux, qui semblaient avoir encore de longs mois à vivre, meurent rapi-

dement en quelques semaines, en quelques jours, d'accidents aigus survenus inopinément. Une poussée de tuberculose aiguë peut parfois rendre compte de cette évolution insolite ; ce n'est pas le cas le plus fréquent.

Pour expliquer de telles surprises cliniques, on doit, croyons-nous, bien souvent invoquer l'intervention d'infections secondaires entées sur l'infection tuberculeuse primitive. Le rôle des associations microbiennes et leur influence sur la marche de la tuberculose sont en effet admises implicitement par tous, et comme preuve clinique on peut donner ce qui se passe dans l'évolution de certaines tuberculoses locales, le mal de Pott par exemple.

Dans une première période, où les lésions s'établissent à l'abri du contact de l'air extérieur, la marche est singulièrement lente, toute locale pour ainsi dire. Il faut des mois et années pour que l'altération osseuse entraîne la formation d'abcès par congestion. Si l'abcès vient à s'ouvrir soit spontanément, soit par suite d'une intervention faite sans les précautions antiseptiques nécessaires, des germes infectieux, apportés du dehors, vont contaminer le pus et bientôt se montrent les signes d'une véritable septicémie. L'aspect clinique change du tout au tout, la fièvre hectique apparaît, la dénutrition est rapide, l'amaigrissement fait de grands progrès ; bientôt la diarrhée s'installe, la détérioration organique arrive à son apogée et le malade succombe à une sorte de cachexie aiguë. Il faut moins de jours pour amener la mort dans cette seconde période, qu'il n'a fallu de mois dans la première pour entraîner l'altération lente de la santé. Voilà un exemple presque schématique du rôle important que jouent les associations microbiennes dans l'évolution de la tuberculose.

Dans le poumon tuberculeux, des conditions semblables se présentent : les cavernes ulcérées sont autant de plaies internes dont le contenu est incessamment exposé à des contaminations multiples provenant soit des cavités aériennes supérieures, soit des voies bucco-pharyngées. Et de fait l'examen bactériologique montre la multiplicité des germes infectieux. Sans aucun doute tous ces microbes jouent leur

rôle dans l'évolution de la phthisie pulmonaire; il serait désirable de pouvoir dissocier leur action, d'étudier successivement chacun de ces parasites et de décrire à part chacune des infections secondaires qui se trouvent ainsi constituées. Mais une pareille analyse demanderait de longues et difficiles recherches; il faudrait tenir compte non seulement de la variété des germes, mais aussi de leur nature ; or, pour certains d'entre eux leur puissance pathogène elle-même reste indéterminée.

Dans notre travail, nous avons pris comme sujet d'étude un microbe qui n'entre pas d'une manière habituelle dans ces associations et nous avons cru pouvoir expliquer les anomalies symptomatiques présentées par nos malades, en invoquant l'action du pneumocoque. Chez les six malades,en effet, dont nous donnerons l'histoire, la tuberculose avait offert une allure insolite, une aggravation imprévue qui suggéraient l'idée d'une infection nouvelle, et chez tous l'examen des crachats pendant la vie, des sécrétions bronchiques après la mort, nous fit constater la présence du pneumocoque. Il ne s'agit pas ici de ces faits connus de pneumonie chez les tuberculeux; celle-ci du reste n'appartient pas aux mêmes périodes de la maladie et de plus l'infection, pour être de même nature, ne présente ni la même évolution clinique,ni les mêmes lésions anatomiques, ni surtout le même pronostic. Dans nos cas, l'hépatisation a toujours fait défaut et ce sont purement et simplement des lésions de bronchite capillaire purulente que nous avons observées.

II

Au point de vue clinique, plusieurs ordres de faits peuvent être observés.

Tantôt les signes de l'infection secondaire sont tellement accusés qu'ils prennent de suite le premier plan ; le malade n'est plus un tuberculeux, c'est un pneumonique et cela par son état général plus que par les signes stéthoscopiques locaux.

Ailleurs la tuberculose est facilement reconnue, mais l'état général s'aggrave assez rapidement pour que l'on pense à une infection nouvelle et surajoutée.

Dans une autre série de faits, rien n'attire l'attention : absence complète de phénomènes réactionnels, tout est insidieux, les malades meurent rapidement en quelques jours sans que rien dans l'examen des organes avant et après la mort puisse rendre compte de cette terminaison fatale.

§ 1. — Notre premier malade (obs. I) avait au plus haut degré l'état général et le facies de la pneumonie. Il toussait bien depuis plusieurs années, mais jamais il n'avait eu d'hémoptysies ; il n'avait pas maigri et c'est en pleine santé apparente, nous dit-il, qu'il a été pris de mal de tête et de courbature générale il y a quinze jours ; l'état empirant, il a dû s'aliter depuis une dizaine de jours. Ce premier stade paraissait appartenir à la grippe alors régnante. Deux jours plus tard, huit jours avant l'entrée, surviennent de petits frissons et un point de côté gauche à la partie inférieure et postérieure du thorax. L'expectoration est muco-purulente. A l'entrée, l'état général est très grave ; les pommettes rouges, la face couverte de sueurs, l'anhélation accentuée ; la langue est sèche, noirâtre ; le pouls petit, fréquent, dépressible : 125.

L'auscultation nous montre qu'il existe à la base droite, dans le tiers inférieur du poumon, un foyer de râles sous-crépitants fins, très nombreux, empiétant même dans l'aisselle ; tandis qu'à gauche, à la région moyenne, et toujours en arrière, on constate un second foyer plus petit de râles crépitants fins.

Dans les deux poumons enfin, en avant et en arrière, nombreux râles de bronchite sous-crépitants, sibilants et ronflants.

L'examen de l'expectoration, formée de crachats mucopurulents, dénote la présence des pneumocoques.

Le diagnostic de pneumonie envahissante avec double foyer, l'un plus ancien dans le poumon droit, l'autre plus récent à gauche, s'imposait donc comme conclusion de l'investigation clinique.

Les jours suivants le délire, la présence de l'albumine dans l'urine, l'extension des signes locaux vers le sommet du poumon gauche, la coexistence de râles crépitants avec une expiration soufflante, tout semblait confirmer ce diagnostic. La mort survient au quatrième jour après l'entrée, au milieu du délire et de la prostration la plus grande.

Plusieurs fois, on constata la présence des pneumocoques dans les crachats qui gardèrent jusqu'à la fin le même aspect muco-purulent. La température ne descendit jamais au-dessous de 39° et atteignit même un soir 40° 3. Cet homme avait eu tous les signes de la pneumonie la plus nette : au milieu d'un état, qu'on pouvait rapporter à la grippe, il avait été pris, huit jours avant l'entrée, de frissons, d'un point de côté, de fièvre ; nous constations des phénomènes ataxo-adynamiques avec prostration délirante, langue rôtie, animation du visage, sueurs profuses. L'examen local nous montrait à la base droite un foyer en résolution, tandis qu'à gauche semblait se produire une poussée nouvelle qui prenait les jours suivants une marche envahissante. Donc, pneumonie grave.

Les antécédents paraissaient de peu d'importance; il toussait bien depuis cinq ans, mais il n'avait jamais craché de sang; l'état général était excellent; il n'avait pas maigri; l'appétit était bon et la maladie récente l'avait frappé alors qu'il exerçait, et depuis sa jeunesse, un métier fatigant qu'il n'avait jamais interrompu, celui de mégissier.

Et cependant à l'autopsie, cet homme présentait au sommet gauche des lésions tuberculeuses avec cavernes ; chez lui, la tuberculose avait évolué silencieusement, sans réaction générale, sans trouble de la nutrition, détruisant sourdement le sommet du poumon. La lésion récente, cause des accidents aigus terminaux, était une bronchite capillaire à pneumocoques.

Pendant la vie, certes, l'état général et local joint aux recherches dans les crachats permettaient d'affirmer la pneumonie, mais l'examen des poumons après la mort eût démenti ce diagnostic, si l'étude bactériologique du pus bronchique

n'était venue démontrer, par la présence de ces pneumocoques, la cause même de l'infection.

Nous pouvons donc poser cette première conclusion :

Dans l'évolution d'une tuberculose pulmonaire, même torpide et sans réaction générale sur le reste de l'organisme, une infection secondaire à pneumocoques peut modifier du tout au tout le pronostic et entraîner une mort rapide, dont seul rend compte l'examen bactériologique pratiqué sur les crachats pendant la vie et sur les sécrétions bronchiques après la mort.

§ 2. — Dans une autre série de faits, la tuberculose présente d'emblée ou secondairement la forme galopante.

Cette évolution est bien connue dans sa symptomatologie et dans ses lésions, nous n'insistons pas.

Cependant quelques malades offrent un ensemble clinique qui peut donner l'éveil sur une infection surajoutée. La marche est plus rapide que dans la forme classique et l'infection à pneumocoques semble être la cause de cette rapidité.

Les deux faits suivants viennent à l'appui de cette proposition.

Le premier concerne une femme (obs. II) chez laquelle nous avions présumé l'existence du pneumocoque aussitôt que nous avons été instruits de la possibilité du fait, par l'exemple de l'homme étudié précédemment.

Il s'agit d'une jeune fille de 23 ans, lingère, entrée le 4 décembre pour une céphalalgie opiniâtre, remontant à trois semaines. Le traitement anti-syphilitique ayant été sans effet, on a prescrit l'antipyrine qui amena une sédation rapide et presque complète du symptôme.

Vers les premiers jours de janvier, en présence de l'amaigrissement et d'une toux persistante, l'examen de la poitrine, qui tout d'abord n'avait donné que des résultats douteux, permit de constater d'une façon nette l'existence d'une tuberculose qui paraissait encore peu avancée.

Les signes de ramollissement s'accentuent de jour en jour

et bientôt on constate des cavernes au sommet gauche. La fièvre est vive, la diarrhée abondante et fétide, l'état général grave. L'abattement est considérable, la langue sèche ; le visage et le corps offrent une teinte d'un gris sale généralisée ; l'émaciation est extrême. Le 25 janvier, le gargouillement est manifeste à droite ; la malade gémit sans cesse. On remarque un œdème d'un rose brunâtre, comprenant le côté gauche de la face : sourcil, paupière et partie supérieure du visage de ce côté. La diarrhée est incoercible ; la cachexie très accentuée. Elle crie toute la nuit. Depuis deux jours nous avions constaté la présence du pneumocoque dans ses crachats. Elle meurt le 26 sans rien présenter de nouveau.

A l'autopsie, lésions de tuberculose, bronchite capillaire à pneumocoques, thrombose des sinus cérébraux rendant compte et de la céphalalgie et de l'œdème terminal de la face présentés par la malade.

Ici l'association microbienne était complexe, car, outre le bacille de Koch, cause des lésions tuberculeuses, on trouvait dans les sécrétions bronchiques le streptocoque associé au microbe de Fränkel ; ces deux parasites se rencontraient également dans les sécrétions nasales et le streptocoque existait seul dans les caillots de la thrombose des sinus cérébraux.

Le second cas (obs. III) concerne un homme de 28 ans qui tousse depuis quatre à cinq ans, ce qu'il attribue aux poussières qu'il respire dans l'exercice de son métier de rhabilleur de meules. En décembre il a eu la grippe ; il resta souffrant. Au mois de janvier la faiblesse et l'essoufflement le forcent à s'arrêter ; l'amaigrissement fait des progrès, il a de la fièvre ; il entre le 29 janvier. La pâleur grisâtre des téguments, la faiblesse générale, l'amaigrissement frappent tout d'abord. Il crache et tousse beaucoup. La fièvre est vive : 39° 5 le soir à l'entrée. L'examen local montre une tuberculose au premier degré au sommet gauche, au second degré à droite. Les lésions sont localisées aux sommets. La langue est rouge, elle n'est pas sèche.

Le 8 février on constate la présence des pneumocoques dans

les crachats. Jusqu'au 10 la fièvre, qui ne descend pas au-dessous de 38° 5 le matin, atteint chaque soir 39° 5.

Le 11, on trouve encore les pneumocoques ; les cultures sont démonstratives.

Pendant tout le mois de février, l'état pulmonaire marche vite.

Le 4 mars il y a encore des pneumocoques, mais peu nombreux.

Le 6 et le 8, il n'y en a plus malgré les examens réitérés.

D'ailleurs, la fièvre est tombée depuis le 2 et jusqu'au 24, elle n'atteint que rarement 38° le soir.

Le 11 mars, le poumon présente l'état suivant : souffle intense sous la clavicule droite, gargouillement étendu jusqu'au mamelon. En arrière, dans la fosse sous-épineuse droite, plaque large comme la main où l'on trouve de gros râles sous-crépitants, du souffle et du gargouillement. A gauche, souffle dans la fosse sous-épineuse, râles sous-crépitants nombreux. Il semblait qu'une terminaison fatale allait survenir à bref délai. Or, à partir du 6 mars, les lésions pulmonaires restent dans le statu quo ; l'état général s'améliore grandement, la fièvre tombe, les sueurs diminuent, l'appétit revient en partie, le malade n'est plus prostré ; il passe sa journée à lire dans son lit. Et jusqu'à la fin du mois, cet état persiste le même.

En résumé, deux périodes bien tranchées ont été observées pendant le séjour à l'hôpital. La première va de l'entrée aux premiers jours de mars ; l'état général est grave, la fièvre vive, les sueurs abondantes. Durant ces six semaines on constate la présence des pneumocoques. Puis le pneumocoque disparaît, la fièvre tombe, l'appétit revient en partie, l'état général s'améliore très notablement. Qu'y a-t-il de particulier à ces deux phases si distinctes ? Rien autre que la présence ou l'absence du pneumocoque. La conclusion semble s'imposer : le pneumocoque a joué un grand rôle dans la production des phénomènes généraux (1).

(1) L'amélioration constatée pendant le mois de mars se maintient pendant toute la première moitié du mois d'avril, mais à partir du 10, sans

Ce cas offre un grand intérêt, car il montre que l'infection par le pneumocoque peut être passagère et s'éteindre naturellement. On peut donc s'attendre à le retrouver dans les poussées fébriles transitoires qu'offrent souvent les tuberculeux chroniques.

La durée de ces phénomènes a été de six semaines. Au premier abord, cette persistance paraît insolite, mais d'autres exemples nous montrent que le pneumocoque peut conserver sa vitalité dans l'organisme durant un temps égal et souvent supérieur. Ainsi dans un cas de pleurésie purulente à pneumocoques étudié par notre maître, M. le professeur Jaccoud, les inoculations du pus de la fistule cutanée, étaient encore mortelles pour la souris plus de six mois après le début de la maladie. Le pneumocoque n'a donc pas dans les poumons cette fragilité si grande qu'il présente dans les cultures expérimentales et il peut s'y reproduire pendant un temps qui excède de beaucoup les limites ordinaires de la pneumonie la plus longue.

§. 3 — Les faits précédemment étudiés offrent dans leur allure clinique un certain nombre de signes qui imposent l'idée d'une infection nouvelle surajoutée ; l'examen des crachats nous montre qu'il s'agit du pneumocoque.

Dans les cas suivants, par contre, tout est insidieux, rien ne permet de prévoir l'infection nouvelle ; on ne sait depuis quand elle existe ; bien plus, rien n'incite aux recherches bactériologiques cependant nécessaires.

Il s'agit de simples tuberculeux, le plus souvent sans fièvre. On constate les signes d'une infiltration des sommets à la phase de ramollissement ou au cours de la troisième période de la tuberculose ; l'état général, les fonctions des différents

---

que la fièvre ait repris, l'appétit disparaît, la diarrhée s'installe, les forces déclinent rapidement et le malade meurt le 17 avril. Pendant cette période, les recherches bactériologiques ont toujours été négatives et l'examen des sécrétions bronchiques après la mort dénote seulement la présence des staphylocoques blanc et jaune.

appareils sont tels qu'on a l'habitude de les voir dans le cours de la phtisie chronique.

Les antécédents du malade, la constatation des désordres pulmonaires au moment de l'entrée sont d'un ordre essentiellement banal.

Voici un individu de 44 ans (obs. IV), entré le 12 février à la salle Jenner. Il a eu une pleurésie il y a deux ans; elle a duré six semaines et s'est terminée par la guérison. Trois mois après, il a recommencé à tousser et à cracher. La tuberculose évolue lentement, car il est plus malade depuis seulement deux mois; surviennent alors de l'amaigrissement et la perte des forces. Il travaille encore à cette date, mais il y a huit jours, il a été obligé de s'arrêter.

A l'examen, on constate de l'infiltration des deux sommets; mais en avant et à gauche, en arrière et à droite on est au début de la période des cavernes. Les digestions se font bien; il n'a pas de diarrhée; l'appétit est diminué.

C'est une phthisie vulgaire où le pronostic général de la tuberculose est tempéré par l'évolution chronique de la maladie. Un tel malade est un impotent; sûrement il ne pourra plus reprendre aucun travail suivi, mais de longs mois lui sont en apparence assurés avant l'échéance ordinaire de sa maladie.

Eh bien, cet homme meurt le 18 février, après une semaine de séjour à l'hôpital. Retenons ce fait qu'il n'a interrompu son travail que huit jours avant l'entrée.

Voici maintenant une femme (obs. V) qui se présente avec tous les signes d'une cachexie profonde : amaigrissement squelettique des membres et du thorax; les yeux sont caves; les pommettes saillantes et rouges; le teint de la face est d'un jaune brunâtre. Elle tousse et crache abondamment; elle n'a pas de fièvre. Elle entre à l'hôpital pour son affaiblissement général et sa toux. Il y a deux ans qu'elle tousse et qu'elle présente une expectoration blanchâtre, surtout le matin.

On constate une infiltration tuberculeuse à la période de ramollissement au sommet des deux poumons; râles de bron-

chite généralisée dans le reste de l'organe. L'appétit est très diminué; il n'y a pas de diarrhée.

Entrée le 22 janvier, elle reste dans la même condition jusqu'au 1er février ; elle se plaint de ne pas dormir et d'être plus oppressée. L'état des sommets ne s'est pas modifié ; la bronchite cependant semble s'être accentuée; les râles prédominent à la base droite. L'abattement augmente les jours suivants et elle meurt le 6 février, après avoir passé quinze jours à l'hôpital.

Le troisième fait semble calqué sur les précédents : cette femme de 52 ans (obs. VI) tousse depuis de longues années, mais cet hiver l'expectoration est devenue très abondante. Elle entre le 12 février. Petite, très maigre, avec un faciès jaunâtre sur lequel contraste une rougeur vive des pommettes, cette malade se présente avec une dyspnée très accusée et de l'œdème des membres inférieurs ; la peau est sèche, écailleuse.

L'examen local montre des cavernes au sommet gauche en arrière, du ramollissement à droite ; dans les deux poumons râles de bronchite disséminés. L'expectoration est muco-purulente. La langue est sèche et rôtie. Le foie est gros et douloureux.

Le 1er mars l'état a empiré, la dyspnée est plus vive, elle refuse tout aliment.

Le 5, l'œdème des jambes a fait de grands progrès. La peau prend une teinte grisâtre et elle meurt le 17 mars dans un état de cachexie profonde.

A l'autopsie de ces trois malades, outre des lésions tuberculeuses à la troisième période, on trouvait le pneumocoque dans le muco-pus des bronchioles enflammées.

Au moment de leur séjour dans nos salles, alors que nous recherchions les cas où l'infection secondaire par le pneumocoque nous paraissait probable, rien n'a attiré notre attention sur ces malades. L'autopsie seule, en nous montrant, avec les lésions tuberculeuses, une bronchtite purulente capillaire, à pneumocoques, nous a rendu compte de cette évolution insolite.

Il semble donc que chez les tuberculeux l'infection secondaire à pneumocoques puisse survenir insidieusement, et par le développement des germes infectieux, amener rapidement une terminaison mortelle que rien ne permet de prévoir en dehors de l'examen systématique des crachats. Cependant l'état général, l'amaigrissement rapide, la perte des forces, la teinte grisâtre de la peau, la rougeur des pommettes, la sécheresse de la langue forment, par leur réunion, un ensemble clinique qui nous paraît appartenir à l'infection surajoutée : de tels signes commandent la recherche du pneumocoque.

Dans les cas où ces symptômes font défaut, comme chez notre premier malade (obs. IV), on doit attacher une grande importance à la bronchite disséminée. Elle crée le milieu de culture favorable au développement du pneumocoque et, chaque fois qu'on la constate, l'examen bactériologique s'impose. La bronchite simple des tuberculeux et la bronchite à pneumocoques ont un pronostic absolument différent : la première est un épiphénomène passager et sans conséquence ; la seconde, nous l'avons prouvé, peut entraîner rapidement un dénouement fatal. La recherche du microbe de Fränkel est le seul élément certain d'un diagnostic dont on comprend l'importance.

A quel moment, chez nos trois malades, se place cette infection surajoutée ? Pour les deux femmes on ne peut rien dire ; chez l'homme (obs. IV) il nous semble qu'on peut vraisemblablement la faire remonter aux huit jours qui ont précédé l'entrée à l'hôpital, date à laquelle il a dû définitivement interrompre son travail.

L'étude de ces trois derniers cas permet, rétrospectivement, d'interpréter bien des observations où on voit une terminaison fatale se montrer inopinément chez des tuberculeux qui semblaient, de par l'évolution de leurs lésions pulmonaires, avoir encore de longs mois de vie devant eux. Nous ne voulons pas dire que tous ces faits relèvent exclusivement de l'infection secondaire à pneumocoques, mais la recherche du microbe de Fränkel s'impose chez bon nombre de tuber-

culeux si l'on veut éviter de graves mécomptes au sujet du pronostic.

III

Anatomie pathologique

§ 1. — Les lésions anatomiques étaient fort semblables dans tous les cas que nous avons observés; dans tous, en effet, il s'agissait d'une tuberculose chronique parvenue à la phase d'ulcération. Les poumons de ces malades renfermaient des cavernes, soit d'un seul, soit des deux côtés. En même temps, on trouvait au pourtour, des altérations spécifiques diverses : granulations jaunes, gros noyaux caséeux disséminés ou confluents ; une tuberculose fibreuse avec sclérose tuberculeuse de grandes parties du poumon.

Ce sont là des lésions banales, et de fait, à ne considérer que la tuberculose, rien ne spécialisait ces cas. Ils ne différaient entre eux que par l'étendue plus ou moins considérable des altérations pulmonaires, les unes limitées aux sommets, les autres ne laissant intacte qu'une très faible partie du parenchyme. Mais aussi, et dans tous ces cas, existaient des lésions de bronchite purulente bien visibles et bien manifestes dans les portions du poumon respectées par la tuberculose.

Chez les phthisiques il est habituel de rencontrer, soit du pus, soit des exsudats muco-purulents dans les bronches en rapport axec les parties ulcérées du poumon, et par suite dans les grosses bronches et dans la trachée ; mais, d'ordinaire, les bronches des régions demeurées saines, ou sont vides ou ne renferment qu'un mucus transparent, rendu parfois légèrement blanchâtre par suite de la desquamation post-mortem des cellules épithéliales de la paroi. Dans le cas présent, c'est un exsudat muco-purulent qui remplit les bronches des parties non tuberculeuses; il remonte jusque dans les plus fines ramifications, les bronches capillaires, qui, en coupe, apparaissent légèrement dilatées par l'exsudat avec une gouttelette blanchâtre ou blanc jaunâtre suintant à leur orifice de section. En incisant ces conduits, suivant leur lon-

gueur, on voit, aussi bien dans les petites bronches que dans les moyennes ou grosses, la congestion vive, la réplétion sanguine des petits vaisseaux de la muqueuse qui est tuméfiée ramollie.

Par contre, le tissu pulmonaire avoisinant a conservé sa souplesse, en aucun point on ne trouve de noyaux d'hépatisation, pas trace de splénisation; la lésion n'a pas dépassé les parois des petites bronches, ce dont on se rend mieux compte encore à l'examen microscopique. Il s'en faut pourtant que le parenchyme pulmonaire ait conservé toute son intégrité fonctionnelle dans le domaine des bronches ainsi remplies d'exsudats, et l'entrave apportée à la respiration par la bronchite purulente se manifeste par deux sortes de lésions : de l'atélectasie, de l'emphysème.

L'atélectasie se voit tantôt sous forme de petites plaques superficielles disséminées, avec une coloration violacée due à à la réplétion sanguine des vaisseaux; on les trouve au niveau du bord postérieur ou des languettes cardiaques du poumon. Tantôt, comme nous l'avons vu dans le poumon de la femme (obs. VI), elle se traduit par un affaissement incomplet d'une assez grande étendue du lobe inférieur avec légère congestion vasculaire; le tissu n'est pourtant qu'en partie privé d'air et surnage encore quand on en jette un fragment dans l'eau.

Plus fréquemment, nous avons trouvé comme accompagnement de la bronchite purulente un emphysème étendu du parenchyme pulmonaire, emphysème assez semblable à l'emphysème aigu des broncho-pneumonies infantiles et reconnaissant vraisemblablement la même origine. Il était surtout marqué dans les régions antéro-inférieures, au niveau des languettes cardiaques, dans le lobe moyen du poumon droit, et se montrait parfois assez intimement lié à la bronchite capillaire pour qu'on ne trouvât celle-ci que dans les portions emphysémateuses du poumon (obs. II). Ce sont bien là des lésions en rapport avec l'obstruction des petites bronches, lésions passives, d'ordre mécanique, sans qu'il s'y soit mêlé aucun processus inflammatoire des alvéoles, tels que la splé-

nisation ou l'hépatisation. Au reste, ces lésions de bronchite n'étaient pas toujours généralisées ; elles n'intéressaient parfois que certaines régions du poumon ou, comme dans un cas (obs. VI) se rencontraient exclusivement d'un seul côté.

Un point sur lequel nous devons insister, c'est que l'exsudat bronchique était muco-purulent et ne se présentait en aucun point avec l'apparence de moules ou de bouchons fibrineux tels qu'on peut en voir dans la pneumonie et tels qu'on les rencontrait d'une manière à peu près constante dans l'épidémie de pneumonie de 1886.

Au microscope, cet exsudat paraissait formé de cellules épithéliales cylindriques desquamées, de cellules migratrices nombreuses, les unes en dégénérescence, la plupart avec leurs noyaux bien colorés, du mucus et quelques rares filaments de fibrine appréciables seulement par les procédés spéciaux de coloration.

Nous reviendrons plus loin sur leurs caractères bactériologiques.

§ 2. — L'examen microscopique des bronches enflammées nous a fait voir des lésions assez peu intenses en général et à peu près bornées à la muqueuse, lésions consistant surtout en congestion vasculaire avec phénomènes de diapédèse, infiltration abondante de cellules migratrices dans le tissu muqueux. Ainsi des coupes portant sur les bronches de moyen volume nous montrent les gros capillaires du chorion de la muqueuse dilatés et distendus par l'accumulation de globes rouges à leur intérieur et tout autour une abondante infiltration de cellules migratrices; mais plus profondément les glandes ont conservé leur aspect normal et les couches internes de la bronche sont saines. A la surface l'épithélium est conservé par places et sa desquamation sur le plus grand nombre des points tient vraisemblablement à l'altération cadavérique. Dans les petites bronches, les lésions sont les mêmes, mais paraissent présenter une intensité plus grande ; l'infiltration cellulaire surtout est plus abondante, et sur quelques coupes la surface interne de la bronche a pris un aspect assez semblable à celui du tissu de granulation ; mais là encore, l'altération ne dépasse pas la

couche interne du conduit et ne s'étend aucunement au parenchyme pulmonaire avoisinant; les alvéoles immédiatement en contact avec la bronche ont conservé leur aspect normal ; il n'y a pas d'épaississement ni d'infiltration cellulaire de leurs parois ; pas de modifications de leur revêtement et pas d'exsudats dans leur cavité. A part une dilatation assez notable des petits vaisseaux, cet aspect normal se retrouve dans tous les autres points du poumon où n'existent pas de lésions tuberculeuses; donc, au microscope comme à l'œil nu, on voit que la bronchite est restée pure, qu'il n'y a pas trace de pneumonie.

§ 3. — Chez nos cinq malades nous avons constaté la présence du pneumocoque, soit pendant la vie, dans les crachats, soit après la mort en le recherchant dans le muco-pus des bronches enflammées et nous avons caractérisé le parasite, non seulement par l'examen microscopique, mais encore par les cultures dans tous les cas et deux fois en outre par l'inoculation à la souris.

Dans les crachats, le pneumocoque se trouvait dans les parties purulentes mêlé aux bacilles de la tuberculose, ces crachats étaient du reste, pour l'aspect, absolument semblables à ceux des phthisiques ordinaires et l'on n'eût pu tirer aucune indication de leurs caractères extérieurs.

Pour le poumon c'est dans le muco-pus des bronches que nous avons recherché et trouvé le pneumonocoque ; là non plus, comme nous l'avons dit, la sécrétion pathologique ne présentait pas un aspect pouvant permettre un rapprochement avec les exsudats habituellement déterminés par l'action pathogène du pneumocoque. Parfois aussi, nous l'avons retrouvé dans le liquide de quelques cavernes, mais en beaucoup moindre abondance que dans les bronches. Enfin, il manquait complètement dans les bronchioles remplies seulement d'un mucus transparent, il manquait également dans le suc du parenchyme pulmonaire recueilli en dehors des conduits bronchiques Sur les coupes du poumon, colorées et traitées par la méthode de Gram, on retrouvait facilement les diplocoques pneumoniques dans l'exsudat des cavités bronchiques; nous

en avons vu situés dans la couche épithéliale entre les cellules restées adhérentes à la paroi, mais nous n'en avons pas retrouvé plus profondément dans la couche muqueuse et n'en avons pas vu davantage dans les glandes.

Voilà pour le pneumocoque. Ce ne sont pas là les seuls résultats de nos recherches bactériologiques.

Le bacille de la tuberculose se trouvait naturellement dans les crachats, dans le liquide des cavernes, dans toutes les lésions dûment tuberculeuses, mais il manquait complètement dans le muco-pus des petites bronches des autres régions, il ne jouait donc aucun rôle dans la production de la bronchite.

Dans la plupart des cas, les cultures faites par ensemencement sur agar de parcelles du pus bronchique nous ont fourni des colonies de staphylocoques, soit le staphylocoque blanc seul, soit associé au staphylocoque jaune. Ce sont là du reste des parasites vulgaires et qui se retrouvent dans presque toutes les lésions suppuratives du poumon.

Dans deux cas, au pneumonocoque était associé le streptocoque pyogène; dans l'un d'eux (obs. II) ces deux cas parasites se rencontraient également dans les fosses nasales e streptocoque paraissait manifestement la cause d'une thrombose des sinus craniens survenue concomitamment.

Enfin nous avons trouvé une fois en même temps que le pneumonocoque, le pneumo-bacille de Friedländer; celui-ci, du reste, en beaucoup moindre abondance.

Nous passerons sous silence un certain nombre d'autres microbes que nous avons également rencontrés et dont la valeur pathogène ne nous est pas connue.

(*A suivre.*)

RECHERCHES SUR LES TUMEURS MIXTES DES GLANDULES DE LA MUQUEUSE BUCCALE

Par le Dr DE LARABRIE,
Professeur suppléant à l'Ecole de médecine de Nantes,
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Suite .

Traitement.

L'ablation est le seul traitement des tumeurs mixtes des glandules buccales. Les considérations que nous avons émises à propos du pronostic suffisent pour justifier l'opération et rejeter l'abstention. Au surplus, il est d'autres considérations qui nécessitent cette conduite.

Avec certaines localisations au palais, par exemple, ces néoplasmes peuvent causer non seulement une difficulté sérieuse dans l'acte de la phonation,mais encore des accidents graves de suffocation, témoin cet homme de l'observation IX, qui en mourut.

Cette issue fatale aurait pu être évitée si le malade était venu plus tôt réclamer les bénéfices d'une intervention.

Cette intervention est, du reste très simple dans la majorité des cas, même pour les tumeurs un peu profondes, comme celles du palais. Une incision simple ou double en ellipse de la muqueuse suffit pour mettre à nu la masse morbide encapsulée qui s'énuclée facilement. Même pour les tumeurs de l'observation XV où l'étendue des néoplasmes initials, la multiplicité et le volume des néoplasmes secondaires semblaient devoir créer des difficultés sérieuses, l'énucléation s'est faite aisément, grâce au défaut d'adhérence avec les tissus voisins.

Conclusions.

I. — Les tumeurs des petites glandes situées sous la muqueuse de la voûte du voile du palais, de la face interne des lèvres et des joues, sont le plus souvent des tumeurs de struc-

ture spéciale, propre aux néoplasmes des glandes salivaires en général.

II. — Ces tumeurs doivent être rangées au point de vue anatomo-pathologique dans le genre épithéliome.

III. — Ces épithéliomes constituent une variété spéciale pour les raisons suivantes :

1° A cause de leur trame qui peut être mixte ou simple : Dans le premier cas, on y rencontre combinées en proportions variables, les diverses formes du tissu conjonctif (tissu fibreux embryonnaire ou adulte, cartilage, tissu myxomateux, tissu élastique). Dans le second cas, on trouve une seule de ces formes, le plus souvent la forme fibreuse ou la forme myxomateuse.

2° Par la tendance qu'a la trame à étouffer l'élément épithélial, cause évidente de leur bénignité.

3° Par la tendance qu'ont les deux éléments constitutifs, épithélium et trame à subir la dégénérescence muqueuse. Cette dégénérescence muqueuse explique la présence de kystes qu'on observe si souvent dans ces tumeurs.

IV. — On peut exceptionnellement voir ces tumeurs se compliquer d'infection ganglionnaire de la région correspondante et dans ce cas, la structure des tumeurs secondaires reflète celle de la tumeur primitive dont elles ont également l'évolution clinique.

V. — L'adénome pur des glandes buccales décrit par les observateurs du milieu du siècle, n'existe probablement pas, ou du moins, s'il existe, il serait exceptionnel.

VI. — Ces tumeurs doivent être enlevées dans un délai assez court à cause de l'évolution maligne possible démontrée pour les tumeurs analogues de la parotide, et à cause des troubles fonctionnels graves qu'elles peuvent occasionner, notamment au voile du palais.

VII. — Tous ces caractères établissent une grande analogie entre les néoplasmes des glandes de la muqueuse buccale et ceux des grosses glandes salivaires (parotide, glande sous-maxillaire.

OBSERVATIONS

A. Tumeurs des glandules salivaires de la voûte du voile du palais.

Obs. I. — *Letenneur. Myxo-épithéliome de la voûte palatine. Ablation. Guérison.* (*Journal de médecine de l'Ouest*, 30 *avril* 1870. — Obs. XIII de la thèse de Python, Paris, 1875). Examen microscopique repris par nous.

La femme R... a 38 ans, est veuve, a plusieurs enfants, a éprouvé de grandes fatigues. Elle fait remonter à quatorze ans le début de sa tumeur. A cette époque, souffrant d'une dent, elle voulut la faire extraire, mais on arracha la voisine qui était bonne. A la suite de cette opération, il survint un abcès de la gencive, et la dent malade se brisa spontanément un peu plus tard. C'est quelque temps après cette opération que cette femme s'aperçut qu'elle avait au côté droit du palais, à une petite distance du point où avait eu lieu l'abcès, une tumeur grosse comme le bout du doigt; mais en pressant cette tumeur, on ne faisait point sortir de pus au niveau de la gencive.

Comme cette petite tumeur ne causait pas la moindre gêne, la femme R... ne s'en inquiéta pas, et resta ainsi 14 ans sans avoir la pensée de consulter un médecin.

Au mois de février dernier (1870) un médecin, en examinant la langue de cette femme pour une légère indisposition, remarqua la présence d'une tumeur palatine dont le volume l'étonna. Un autre médecin eut l'occasion de constater l'existence de cette tumeur, et tous deux, sans se concerter, exprimèrent des craintes sur la nature de ce mal, et parlèrent de la nécessité d'une opération.

C'est après avoir reçu cet avis que la femme R... vint me trouver, voici ce que je constatai :

Tout le côté droit de la voûte palatine est ouvert par une tumeur arrondie qui semble se confondre avec les gencives en avant et qui, en arrière, dépasse la limite de la voûte osseuse; en dedans elle recouvre la ligne médiane, et empiète un peu sur le côté gauche. Mais en examinant, on voit que le point d'inflammation de la tumeur est un peu rétréci et qu'elle appartient bien exclusivement au côté droit de la voûte osseuse. Le raphé médian n'est pas déplacé, le voile du palais est parfaitement libre, ainsi qu'on peut s'en assurer avec le doigt. Quant aux gencives, on peut, avec un peu de soin, s'assurer qu'elles ne sont pas envahies par la maladie.

Autour du pédicule de la tumeur, on sent de petits onglets osseux

qui ne sont qu'une exagération des rugosités de la surface palatine.

La tumeur est unie, sans bosselures ; sa surface est lisse, la membrane muqueuse très tendue, paraît plus blanche que dans les parties voisines. Quelques veinules dilatées rampent dans son épaisseur.

Enfin, en palpant et en pressant avec l'extrémité du doigt, on sent une masse finement granuleuse, non fluctuante, sans élasticité, quoique très ferme.

Le plan résistant sur lequel repose la tumeur explique très bien pourquoi elle paraît plus dure que les tumeurs analogues situées dans le voile du palais.

Ajoutons que la tumeur est indolente, même lorsqu'on la presse fortement ; que le plancher de la fosse nasale correspondante n'est point soulevé ; que le bord gingival, quoique déformé parce que la première grosse molaire est absente et parce que la seconde petite molaire n'est représentée que par des débris de racines, n'est point malade et ne participe pas à la maladie du palais.

A tous ces signes il m'était impossible de méconnaître l'existence d'un adénome, et je pus promettre à la malade une guérison prompte et facile.

Le 19 mars, assisté du Dr Crimail, médecin du bureau de bienfaisance à laquelle appartenait la femme R..., du Dr Thoimnet, et de deux élèves de mon service, je pratiquais l'opération.

En raison du volume de la tumeur, je fis une double incision comprenant un lambeau elliptique; puis, après avoir disséqué un peu la muqueuse à droite et à gauche, j'ai pu extraire toute la masse morbide à l'aide du doigt ; l'énucléation se fit facilement, mais la tumeur se fragmenta en plusieurs endroits.

Il s'écoula une assez grande quantité de sang qui s'arrêta par le tamponnement avec de la charpie sèche et avec des lotions d'eau froide. Lorsque l'écoulement du sang fut arrêté, nous introduisîmes le doigt dans la loge vide ; la surface était très lisse, et il fut facile alors de juger *combien les parties voisines étaient étrangères à la maladie.* Du tissu conjonctif condensé formait les parois de cette loge et isolait complètement la tumeur.

Dans la journée, il y eut une petite hémorrhagie qui effraya la malade, mais s'arrêta d'elle-même sans même qu'on eût recours au tamponnement. Pendant les deux jours qui suivirent, il y eut de la fièvre. Les bords de l'incision se rapprochèrent ; il se manifesta un peu de gonflement pendant une semaine environ, mais la cicatri-

sation marcha sans autre incident, et la guérison ne se fit pas attendre.

La tumeur offrait le même aspect et les mêmes caractères dans l'observation précédente.

Examinée au microscope, sa nature glandulaire ne laissa aucun doute; l'épithélium nucléaire se présentait en masses compactes mais on ne put retrouver d'une manière bien certaine les contours des acini.

Cette observation fut publiée par M. Letenneur et par M. Python, sous le titre de « Adénome du voile du palais ». Elle avait été déposée dans la collection des tumeurs du laboratoire d'anatomie pathologique de M. A. Malherbe. C'est là que nous en reprîmes l'étude microscopique, 19 ans après son ablation, et c'est d'après cette étude que nous nous croyons autorisés à substituer à la dénomination, adénome, attribuée antérieurement à cette tumeur par Letenneur et par Python et par les classiques qui le mentionnent presque tous, celle de myxo-épithéliome.

Voici, du reste, la relation de notre examen microscopique :

La tumeur se présente actuellement sous forme de fragments très durcis par un séjour prolongé dans l'alcool. La réunion de ces divers fragments constitue une masse d'un volume égal à celui d'une grosse noix. On peut assez facilement reconnaître qu'il s'agissait d'un néoplasme arrondi, présentant un point d'implantation d'une certaine épaisseur, mais pas de points ulcérés sur la surface muqueuse.

Il ne nous est pas possible, en raison de l'époque très éloignée de la date de l'ablation, de donner des caractères précis de cette tumeur examinée à l'œil nu. Actuellement son tissu est fin et blanchâtre, les coupes ont un aspect assez homogène; on n'y voit pas de lacunes.

Mais nous avons pu en faire un examen microscopique minutieux et voici les résultats que nous a fournis ce dernier examen.

Les coupes, dans quelque point de la tumeur qu'on les pratique, sont remarquables par leur richesse en éléments épithéliaux au point qu'elles rappellent au premier abord, l'aspect de l'épithéliome diffus. La surface même de la tumeur est occupée par des cellules épithéliales analogues à celles qu'on rencontre au centre; il ne semble donc pas qu'il y ait eu ici de capsule fibreuse enveloppant le néoplasme; nous ne voyons, en effet, nulle part, à sa périphérie, de trace de tissu fibreux condensé.

Un examen attentif du tissu propre de la tumeur fait constater

qu'elle est constituée par deux ordres d'éléments diversement colorés : un élément épithélial et une trame conjonctive. L'élément épithélial dont nous venons de faire ressortir la richesse, se présente sous forme d'amas qui, du reste, ne sont pas nettement circonscrits ; ce sont plutôt des masses diffuses de forme très variable, entre lesquelles et au sein desquelles s'infiltre profondément le tissu de la trame qui, les dissociant, semble rejeter à droite et à gauche et les séparer alternativement d'un groupe principal, un certain nombre de cellules. Le picro-carmin donne à ces éléments une coloration plus foncée qu'aux autres éléments de la tumeur. Du reste, ce sont des cellules épithéliales présentant, en général, surtout dans les points qui ne sont pas sur les limites de la trame, l'aspect des cellules de l'épithéliome.

Au pourtour des vaisseaux qui sont nombreux, le groupement cellulaire est très compact et les tuniques vasculaires infiltrées de cellules sont très modifiées dans leur structure.

Mais les cellules épithéliales n'ont pas, dans tous les points, l'aspect signalé plus haut. Dans les parties où la trame les envahit pour dissocier leurs masses, leur forme change ; elles s'amincissent, deviennent irrégulières et finissent par se confondre avec les cellules de la trame, particularité que nous rencontrerons sur plusieurs autres de nos tumeurs. Dans quelques rares endroits, nous retrouvons une disposition que nous verrons également sur plusieurs des tumeurs secondaires de l'observation XV : ce sont des traînées minces et allongées de cellules épithéliales enserrées entre deux bandes de tissu conjonctif fibreux qui semblent les étouffer insensiblement.

Envisagée dans son ensemble, la trame conjonctive n'est pas très abondante. Cependant elle se rencontre un peu partout, sous forme de travées assez minces. Sa coloration et son aspect sont variables. Dans beaucoup de points, elle présente un aspect fibreux de coloration rosée. Mais on la rencontre aussi à l'état myxomateux avec ses cellules étoilées, munies de prolongements entrecroisés et c'est dans ces derniers points que la confusion s'établit entre les cellules épithéliales modifiées et les cellules propres au myxome.

Nous n'insisterons pas sur la tendance signalée plus haut, qu'a la trame à dissocier et à modifier les éléments épithéliaux.

En somme, cette tumeur, d'après les renseignements que nous fournit l'examen histologique, doit entrer dans le cadre de notre description et nous paraît mériter la dénomination mixte de myxo-épithéliome en nous basant sur deux points :

1° La dissociation des éléments épithéliaux d'une même masse, par la trame et la confusion de ces cellules, en certains points avec les cellules étoilées de la trame myxomateuse.

2° Le double aspect fibreux et myxomateux de cette trame.

Obs. II. Michon. *Adénome du voile du palais.* (*Bull. de la Société de Chirurgie* — 14 janvier 1852.) — Nous en donnons la description qui en fut faite à la Société anatomique de Paris (Bulletin de janvier 1852) par Denucé qui avait pratiqué l'examen microscopique. « Il s'agissait d'un homme de 36 ans, d'une bonne santé d'ailleurs qui vint réclamer les soins de M. Michon, pour une tumeur qu'il portait dans la bouche.

Il y a dix ans environ, la tumeur a commencé à apparaître à la face antérieure du voile du palais ; elle était située à gauche et faisait peu de saillie. Elle s'est développée lentement et sans douleur et est parvenue au volume où on la voit aujourd'hui, et qui est celui d'un petit œuf. Arrivée à ce dernier degré elle faisait saillie dans la bouche qu'elle remplissait presque ; elle gênait beaucoup la déglutition, la phonation et la respiration, surtout pendant la nuit.

Elle était recouverte par la muqueuse qui semblait tendue et amincie, mais sans aucune menace d'ulcération; elle était dure, résistante, lobulée et sans aucun signe de fluctuation. Le doigt s'engageait derrière elle et la contournait en grande partie; toutefois elle était fixée par une portion que l'on ne pouvait pas circonscrire complètement dans l'angle formé par le voile du palais et le pilier antérieur gauche.

L'opération a été pratiquée sans grande difficulté après l'incision de la muqueuse, la tumeur s'est pour ainsi dire énucléée ; elle ne tenait à la place antérieure du voile du palais et du pilier antérieur que par des adhérences cellulaires.

Voici les caractères anatomiques qui ont été constatés après l'ablation.

1° A la section on trouve un tissu blanc dépourvu de suc, parcouru par des stries fibreuses, laissant dans leur intervalle un tissu plus jaunâtre, friable, et sur lequel, en regardant attentivement, on trouve quelques lacunes, une surtout qui est un véritable kyste rempli d'une humeur visqueuse.

Les caractères microscopiques sont les suivants : on rencontre des culs-de-sac glandulaires hypertrophiés très nombreux, très évidents et reconnaissables à leur forme arrondie et à l'épithélium serré qui les tapisse et qui revêt la forme nucléaire.

2° Beaucoup de noyaux d'épithélium libres dans le champ du microscope, avec un ou deux nucléoles de 7 à 9 de diamètre.

3° Quelques noyaux autour de leur cellule. Celles-ci sont en général sphériques, quelques-unes sont polygonales et ont de 22 à 43 μ de diamètre.

4° Quelques éléments fibro-plastiques.

5° Des faisceaux de tissu fibreux.

Cette tumeur qu'on trouve citée dans tous les travaux sur l'adénome palatin, a été regardée par tous, et en particulier par M. Denucé auteur de l'examen microscopique, comme une hypertrophie glandulaire simple. Cette interprétation est-elle bien juste et bien en rapport avec l'examen microscopique détaillé qui en a été fait? Nous ne le croyons pas; nous croyons qu'elle peut être facilement rangée dans la catégorie de nos tumeurs, si nous tenons compte 1° des «nombreux noyaux d'épithélium libres dans le champ du microscope » disposition qu'on ne rencontre pas dans l'adénome pur ; 2° « des nombreux pertuis visibles à l'œil nu, et des quelques lacunes dont l'une est un véritable kyste rempli d'une humeur visqueuse » qui dénotent dans cette tumeur une tendance que nous avons rencontrée dans toutes les nôtres la tendance aux dégénérescences muqueuse et colloïde; 3° de la présence de tractus fibreux.

Obs. III. Thaon. *Myxome lipomateux du voile du palais. (Bulletin de la Soc. anat.*, 1872, p. 353.) — Femme, 58 ans, bonne santé habituelle. Début de la tumeur : six ans. Au moment où la malade s'en aperçut, elle avait le volume d'une petite noisette située dans l'épaisseur de la moitié droite du voile du palais, à un centimètre environ de la ligne médiane. Depuis ce temps la tumeur s'est accrue, mais fort lentement.

Au moment de l'entrée de la malade à l'hôpital, la tumeur avait le volume d'une forte noix; elle était ferme au toucher, recouverte par la muqueuse qui glissait facilement sur elle.

Troubles fonctionnels peu prononcés.

Pas de ganglions engorgés.

L'opération fut faite le 3 juillet 1872, la tumeur s'énucléa très facilement.

Examen anatomique. — La tumeur est bien circonscrite de toutes parts; elle est lisse, avec quelques bosselures; l'une d'elles est fluctuante et correspond à un petit kyste contenant un liquide filant.

A la coupe la tumeur à un aspect granulé, grisâtre à la péri-

phérie, elle est jaunâtre dans la plus grande partie de son étendue.

Au raclage, on n'obtient pas de suc, mais de tout petits fragments de la tumeur. Après une dissociation et coloration par le picrocarminate, on y voit apparaître des cellules étoilées avec un beau noyau muni d'un nucléole.

En même temps, on aperçoit des cellules arrondies un peu granuleuses et d'autres polygonales.

Après durcissement dans l'acide chromique ou pratique des coupes qui sont colorées par le picrocarmin, et montées dans la glycérine.

On voit ainsi que les couches périphériques grises de la tumeur sont formées par des glandules salivaires qui ne présentent pas d'altération, sinon du gonflement de l'épithélium.

La totalité de la tumeur est constituée par un stroma composé de vésicules adipeuses d'assez grandes dimensions, contenant un noyau appliqué contre leur paroi; les vésicules groupées au nombre de trois, quatre, six, sont logées dans un tissu muqueux formé de cellules étoilées et d'une substance intercellulaire qui a tous les caractères de la mucine. Dans le stroma ainsi disposé courent de toutes parts les lobules des glandes salivaires palatines hypertrophiées, bourrées d'épithélium, cet épithélium, sur beaucoup de points, passe à l'état de dégénérescence muqueuse.

Cette observation est accompagnée d'une réflexion typique. « Ce myxome lipomateux assez commun dans la parotide montre l'étroite liaison qui existe entre toutes les glandes salivaires, même au point de vue des dégénérescences. » Nous n'avons rien à y ajouter de plus net, la ressemblance est en effet à peu près parfaite entre ces tumeurs et certaines tumeurs de la parotide et celles des glandes salivaires de la muqueuse buccale que nous avons étudiées. L'épithélium proliféré y est en dégénérescence muqueuse, de même que le tissu conjonctif qui se présente sous la forme myxomateuse comme dans un certain nombre de nos tumeurs. Il y a de plus ici une dégénérescence graisseuse des divers éléments que nous n'avons pas rencontrés : mais ne savons-nous pas que la transformation graisseuse est une dégénérescence banale, qui est venue dans ce cas s'ajouter aux autres, démontrant ainsi la tendance que les éléments des néoplasmes des glandules salivaires ont à dégénérer.

Obs. IV. — Trélat. *Adéno-chondrome du voile du palais.* (*Bulletin de la Société de chirurgie*, 1877, p. 714.) — Résumé dans le Dict. Encyclopédique des sciences médicales, Art. Palais. Homme

de 19 ans, sans antécédents diathésiques héréditaires ou acquis. Au moment de l'entrée du malade à l'hôpital, l'isthme du gosier était obstrué par une tumeur arrondie, sphéroïde du volume d'une petite orange, qui occupait la moitié droite du voile du palais et le pilier antérieur droit qu'elle déformait. Cette tumeur non adhérente à la muqueuse était ainsi indépendante de la voûte palatine; elle faisait une légère saillie à la région parotidienne. Sa consistance était dure, presque ligneuse, plus résistante à la partie inférieure qu'à la supérieure. Dans tous les points s'élevaient une foule de petites saillies. La mobilité était presque nulle.

Légers troubles de la respiration, de la déglutition et de la phonation.

MM. Broca, Verneuil et Gosselin pensèrent à un adénome du voile du palais. Trélat diagnostiqua un enchondrome.

L'opération fut faite par incision courbe à convexité dirigée vers la luette et par énucléation au moyen de l'érigne et du doigt.

Hémorrhagie presque nulle. Quatorze jours après le malade quittait l'hôpital parfaitement guéri.

L'examen anatomique fait par Malassez au collège de France, démontra que la tumeur régulièrement ovoïde présentait à sa partie inférieure un second lobe assez accusé et à sa partie externe une large excavation losangique correspondant à l'apophyse ptérygoïde. Une coupe verticale et antéro-postérieure fit voir une surface blanchâtre, à reflets nacrés, sur laquelle s'élevaient des saillies manifestement cartilagineuses. Une coque fibreuse l'enveloppait. La tumeur elle-même était composée de trois tissus, l'un épithélial glandulaire, le second muqueux, le troisième cartilagineux. Sur toute la périphérie s'étendait le tissu épithélial formé de cellules exactement semblables à celles des glandes salivaires et envoyant de nombreux tractus qui, de friables et roses qu'ils étaient, deviennent jaunâtres et constitués par du tissu muqueux; dans les intervalles et au centre formant la masse de la tumeur, le tissu cartilagineux très jeune en haut et ressemblant à celui des animaux inférieurs, de plus en plus avancé dans son développement en bas. En général ce tissu ressemblait à un enchondrome de la parotide. Malassez conclut de cet examen que la tumeur ne s'était pas développée aux dépens des os voisins; qu'elle s'était formée dans une glandule salivaire du voile du palais, dont l'épithélium cylindrique était un vestige, c'est ce qui justifie le diagnostic d'adéno-chondrome porté rétrospectivement par Trélat qui

croyait dès l'origine à un enchondrome en rapport soit avec le maxillaire inférieur, soit avec le sphénoïde.

Obs. V. — Patterson. *Tumeur of the mouth. Glascow médical. journal*, 1880, t. XIII, p. 240). — Femme 66 ans, mauvaise santé habituelle. Elle entrait à l'hôpital pour une grosse tumeur qui occupait complètement la cavité de la bouche.

La malade avait remarqué cette tumeur dix-huit ans auparavant : elle avait alors un petit volume et était située sur le côté gauche à la jonction de la voûte et du voile du palais.

Elle s'était accrue lentement ; il s'était passé huit ans avant qu'elle n'eût envahi la langue.

Au moment de l'entrée de la malade elle avait acquis un volume tel que ses adhérences et ses relations avec les parties voisines ne pouvaient être bien déterminées. La respiration pouvait se faire facilement par les narines ; les aliments liquides ou de consistance molle pouvaient seuls être déglutis ; troubles très prononcés de la voix.

La tumeur fut enlevée après incision de la joue. La capsule de la tumeur fut déchirée avec l'ongle de l'index, et on énucléa le néoplasme avec difficulté, il faut le dire. Pendant l'énucléation, la tumeur qui était ramollie en un point se rompit ; on put alors extraire plus facilement la partie solide restante. La tumeur avait son origine dans le maxillaire supérieur à la partie postérieure de l'accord dentaire.

La malade meurt dans le collapsus le sixième jour après l'opération sans qu'on pût s'expliquer pourquoi : il n'y avait pas eu trace de suppuration.

Le diagnostic porté pendant la vie avait été : adénome.

L'examen microspique a donné le résultat suivant : La tumeur présente des masses d'épithélium glandulaire disposées irrégulièrement, par place des conduits excréteurs faciles à reconnaître avec de l'épithélium cylindrique et des acini irréguliers. Les cellules épithéliales sont bien développées, mais disposées irrégulièrement.

Dans quelques parties on constate une dégénérescence muqueuse des cellules, de sorte que les éléments glandulaires sont infiltrés d'une matière transparente plus ou moins définie.

Dans une partie, le tissu de la tumeur est très dense et dans cet endroit on a constaté une grande quantité de tissu conjonctif.

L'assertion de l'auteur qui place l'origine de cette tumeur dans le maxillaire supérieur est démentie par la description même de l'opé-

ration où il est fait mention d'énucléation sans qu'on dise s'il est resté une perforation du maxillaire après cette énucléation, il est probable que la tumeur avait pris naissance dans une de ces glandules salivaires dont parle Sappey et qui établissent comme une transition, en passant derrière les molaires supérieures, entre les glandules du palais et les glandules qui entourent le canal de Sténon à sa terminaison.

Obs. VI. — W. Mac Cormak. *Trans. of. Path. Soc. London*, 1886. Cité dans le travail de Stephen Paget *in St. Bartholomew's hosp. rep.*, 1886, vol. XXII p. 315.

La tumeur dont il s'agit fut intitulée d'abord carcinome myxomateux.

Femme de 35 ans. Début de la tumeur indéterminé. La tumeur était encapsulée et occupait le voile du palais.

A l'examen microscopique on trouva : du tissu conjonctif hyalin traversé par un réseau irrégulièrement ramifié de cellules épithéliales. La proportion de ces deux tissus constituants varie suivant les parties qu'on examine. Dans certaines parties les cellules constituent des groupes considérables partout dépourvues d'orifices pouvant rappeler la lumière d'un acinus ; dans d'autres le tissu conjonctif hyalin qui forme la trame est en plus grande proportion ; et alors les colonnes du cordon de cellules épithéliales deviennent plus étroites et se réduisent souvent à leur extrémité à la largeur d'une cellule. Ces dernières parties ressemblent tout à fait à quelques formes de cylindrome. Le stroma de la tumeur est en d'autres points myxomateux : les cellules étoilées envoient des prolongements dans le tissu muqueux.

Dans d'autres parties de la coupe les cellules affectent le type glandulaire et sont disposées en tubes.

A cette observation sont annexées des planches où nous trouvons quelques figures de coupes microscopiques dont la légende ainsi conçue montre bien l'analogie qui existe entre cette tumeur et quelques-unes des nôtres : « on voit des masses de cellules épithéliales mélangées avec beaucoup de tissu conjonctif embryonnaire.

Par place les cellules épithéliales ont dégénéré en une substance opaque, sans structure définie qui est en train d'être envahie par des vaisseaux de nouvelle formation.

Obs. VII. — Stephen Paget. — *Tumeur du palais.* (*Trans. of. Path. Soc.* London, 1887, vol. XXXVIII, p. 348.) — Jeune fille âgée

de 21 ans. — Début de la tumeur, quatre ans. — Elle était petite, bien circonscrite et très mobilisable ; la muqueuse qui la recouvrait ne lui était pas adhérente.

Elle fut énucléée facilement; elle était contenue dans une cavité peu profonde, régulièrement arrondie, à parois lisses reposant directement sur l'os.

Examen microscopique. La tumeur présente une trame hyaline, homogène, ou faiblement granuleuse, qui est dissociée par des masses de cellules épithéliales disposées au milieu de traînées en cordons sinueux,en forme de croissant, ou dentelés à leur extrémité. Les masses de cellules épithéliales sont variables, quelques-unes ressemblent à des cellules lymphatiques, mais la plupart ressemblent à des cellules épithéliales ordinaires ; on rencontre aussi de l'épithélium nucléaire. — Au milieu des traînées sinueuses de la substance fondamentale on trouve des cellules dissociées, rétrécies, mal formées qui donnent à penser que cette substance fondamentale et l'épithélium nucléaire (all news) peuvent être dus à la dégénérescence ou à l'involution (perversion) des masses des cellules.

Obs. VIII. — Stephen Paget. — *Tumeur du palais* (loco citato). — Femme de 45 ans. — Début de la tumeur, 14 ans. Elle était petite, circonscrite et facilement mobile, la muqueuse qui la recouvrait était parfaitement saine. — Enuclation facile.

L'examen microscopique montre la même structure que celle de la tumeur qui fait l'objet de l'obs. VII, mais la trame est fibreuse au lieu d'être hyaline. — On y rencontre la même diversité de cellules, le même tissu glandulaire peu distinct, le même épithélium nucléaire bien marqué.

La fig. I de la planche XX justifie bien cette description.

Obs. IX. — A. Poncet. *Adéno-chondrome du voile du palais.* (*Gaz. des hôp.*, 19 juin 1888.) *Epithéliome à trame mixte.* — Homme de 57 ans. Début de la tumeur : trois ans environ. Depuis cinq jours, accès de suffocation très intenses. Le malade meurt le soir de son entrée à l'hôpital dans un accès de suffocation, malgré la trachéotomie. A l'autopsie, une fois le maxillaire inférieur enlevé, on constata une tumeur du volume d'une grosse mandarine assez régulièrement arrondie, distendant la muqueuse qui n'est cependant le siège d'aucune ulcération. La tumeur ne présente aucune adhérence avec le voile du palais; la muqueuse incisée, elle se détache,

s'énuclée avec la plus grande facilité. Pas de ganglions. Le diagnostic pendant la vie avait été adénome.

Examen microscopique, par E. A. Pollosson. — « La tumeur du voile du palais est composée de deux éléments qui ne prennent pas une part égale à sa constitution. On y rencontre : 1° des éléments épithéliaux en très petite quantité, 2° des formes diverses de tissu conjonctif, principalement les formes myxomateuses et enchondromateuses. La disposition de ces éléments mérite une description détaillée. Bien que non lobulée à la surface, la tumeur est composée sur la coupe par des masses arrondies entourées par du tissu fibreux; les masses qui sont microscopiquement hyalines et translucides, présentent une élasticité telle qu'elles bombent sur la coupe non encore montée entre deux lamelles. Elles sont de dimensions variant entre un millim. et un centim. de diamètre. Leur forme est assez régulièrement ronde ou ovale. Les travées qui séparent ces masses ont en moyenne un demi-millim. de diamètre, mais il en existe de beaucoup plus minces. Nous étudierons successivement les masses hyalines et les travées qui les séparent.

« Les masses hyalines sont composées d'une substance fondamentale et d'éléments cellulaires. La substance fondamentale est très abondante relativement aux éléments cellulaires; elle est parfaitement amorphe dans certains points, et légèrement fibrillaire en d'autres endroits ; elle ne se colore que très peu par le picro-carmin, c'est à peine si elle prend sous l'influence de ce réactif une teinte rosée très pâle. Sur quelques masses hyalines on constate dans la substance fondamentale, une notable proportion de tissu élastique. Le tissu élastique se présente soit sous forme d'un réseau de fibrilles extrêmement fines, soit sous forme de fibres volumineuses pelotonnées sur elles-mêmes.

« Les éléments cellulaires sont de plusieurs variétés. On trouve disséminées dans la substance fondamentale, de petites cellules fusiformes ou étoilées qui s'anastomosent quelquefois les unes avec les autres ; elles présentent les caractères de celles du myxome à petites cellules. Ce tissu myxomateux constitue la totalité de certaines masses hyalines. D'autres masses présentent, à côté d'éléments semblables, des capsules de cartilage très facilement reconnaissables avec leur paroi à double contour.

« Ces capsules ne renferment pour la plupart; qu'une cellule à protoplasma granuleux et un seul noyau.

« A la périphérie de ces cellules cartilagineuses encapsulées, la

substance fondamentale se colore en rose plus vif et est plus parfaitement hyaline. Les masses hyalines renferment aussi des éléments embryonnaires, quelques-unes en contiennent une abondante quantité ; dans ces cas c'est à la périphérie, tout près des travées enveloppantes, que ce tissu embryonnaire est le plus abondant.

« Les travées qui entourent les masses hyalines ne constituent qu'une partie relativement minime de la masse de la tumeur. Elles sont constituées par du tissu fibreux. C'est dans leur épaisseur qu'on rencontre çà et là des tubes épithéliaux : toutes les travées n'en renferment pas ; celles qui en renferment n'en contiennent qu'un petit nombre.

« Ces éléments épithéliaux sont constitués par des tubes de forme variables, suivant qu'ils sont coupés en travers, obliquement, ou en long. Ces tubes présentent un revêtement régulier de cellules cubiques avec noyau unique, volumineux. Ces cellules sont disposées sur une seule couche ; on trouve pourtant quelques points où elles sont disposées sur deux couches. La plupart de ces tubes n'ont pas de lumière, mais quelques-uns en ont une; elle est alors remplie par des blocs hyalins réfringents ou même par des éléments en dégénérescence granulo-graisseuse. Le contenu de ces tubes montre bien leur nature épithéliale adénoïde.

« Les vaisseaux de la tumeur sont de petit volume, on trouve quelques capillaires à la périphérie des masses hyalines, surtout quand les éléments embryonnaires y sont abondants ; mais on ne rencontre pas de vaisseaux au sens même du tissu chondro-myxomateux.

« L'interprétation de cette tumeur est difficile, surtout à cause du petit nombre des tubes épithéliaux. Il est probable que ces tubes ont été le point de départ de la tumeur qui aurait été primitivement un adénome et que plus tard ce stroma conjonctif a évolué pour son propre compte vers le type muqueux et cartilagineux. Cette évolution se serait faite avec une activité telle que le tissu interstitiel aurait étouffé à peu près complètement les éléments épithéliaux et aurait pris une telle prédominance qu'il donne actuellement à la tumeur les caractères généraux d'un chondro-myxome ».

Le nom d'« épithéliome à trame mixte » que nous paraît mériter cette tumeur est plus complet que celui de chondro-myxome.

(A suivre.)

REVUE CRITIQUE

DES SALPINGITES

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — PATHOGÉNIE. — ÉTIOLOGIE. — SYMPTOMATOLOGIE. — DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT.

Traitements médical, médico-chirurgical et chirurgical.

Par le Dr E. OZENNE,
Chirurgien adjoint de Saint-Lazare.

(*Suite et fin.*)

Blennorragie. — Malgré l'avis de certains auteurs, Vélander et Schmith entre autres, la blennorragie semble être une des causes les plus fréquentes de la salpingo-ovarite. En 1652, Dominique Panaroli signale pour la première fois une ovarite de cette nature. Ricord se fait aussi le défenseur de cette infection, qui aurait pour lui plus de retentissement sur l'ovaire que sur la trompe. Mercier publie le premier une autopsie de salpingite blennorragique; puis d'année en année paraissent sur ce sujet de nombreux travaux, parmi lesquels nous nommerons ceux d'Aran, de Bernutz, de Gallard, de Macdonald et de Noeggerath. Dès lors la blennorragie n'est plus regardée comme une maladie restant toujours cantonnée dans le vagin; son extension possible à l'utérus et à ses annexes est reconnue évidente, et nombre d'endométrites rebelles ne paraissent devoir être attribuées qu'à ces formes latentes, en quelques sorte larvées, de l'infection blennorragique. Peut-être cependant cette pathogénie ne doit-elle pas être regardée comme aussi fréquente que l'a soutenu Noeggerath, qui était persuadé que, dans une grande ville, bien peu de femmes échappent à la blennorragie.

Néanmoins il n'en est pas moins vrai qu'elle doit être souvent invoquée dans le développement de la salpingite, et, quelle que soit la forme, aiguë ou chronique, que revêt l'infection, elle peut créer soit une infirmité, soit de réels dangers. Que la propagation se fasse directement du vagin par la voie utérine

ou bien qu'elle ait lieu par l'intermédiaire d'une périmétrite, ainsi que le veut Gusserow, l'existence de la salpingite blennorragique, grâce à la constatation du gonocoque de Neisser, est un fait incontestable. C'est l'opinion généralement admise, en faveur de laquelle s'élèvent actuellement les voix de L. Tait, A. Martin, Meynert, Saënger, Orthmann, Schauta, Terrillon, etc.

Avortement et accouchement. — L'avortement vient en seconde ligne dans la pathogénie de la salpingite ; et cela se conçoit d'autant mieux qu'il constitue non seulement un acte pathologique, mais encore que, dans beaucoup de cas, il ne reçoit aucun traitement antiseptique. Dejà bien propre dans ces conditions à provoquer quelques complications tubaires, il devient encore plus dangereux, s'il est accompagné de blennorragie, ce qui existe assez fréquemment, ou s'il se complique d'une rétention partielle ou totale du placenta et des membranes.

C'est également dans ces cas ou à la suite d'une intervention obstétricale, que l'accouchement à terme peut être lui-même une cause de la maladie. Ne sait-on pas, en effet, que le tissu utérin, gorgé de sang et de lymphe, est tout prêt à recevoir les germes morbides, et à favoriser leur développement, et que les lochies d'une femme malade renferment le streptocoque pyogène (Doederlein)? Il peut en résulter une endométrite d'inoculation, dont l'évolution sera parfois suivie d'accidents aigus, ou au contraire se déroulera lentement, et d'une façon progressive, l'infection salpingienne ne devenant assez souvent réellement sensible qu'au bout de plusieurs semaines ou plusieurs mois.

Tuberculose. — Depuis les travaux d'Aran, de Bernutz, de Siredey, de Pillaud, de Brouardel, de nombreuses publications ont été faites sur la fréquence de la tuberculose des organes génitaux internes. Elles ont démontré qu'elle était primitive beaucoup plus souvent qu'on ne le pensait autrefois, et qu'elle semblait avoir une prédilection pour la trompe.

Sans parler des cas où la diathèse a envahi la trompe secondairement, nous en connaissons un certain nombre de faits relatés par Brouardel, Verneuil, Cayla, Daurios et d'autres auteurs. Pour Spaeth, Rokitansky, Hegar, Saënger, Meynert, Martin, elle se montre communément, et, dans ses leçons cliniques, Cornil affirme que cette manifestation locale paraît avoir son siège le plus habituel dans les trompes et dans le corps de la matrice, et très rarement dans les ovaires, contrairement à ce que soutenait Aran.

Son maximum de fréquence est compris entre 20 et 40 ans ; et de quelques observations il semble résulter qu'une inflammation antérieure crée une prédisposition à l'éclosion du tubercule (Hanot). Mais, si l'existence et la fréquence du bacille tuberculeux dans la trompe n'est plus une question à l'étude, il n'en est pas de même de la voie qu'il a suivie pour l'atteindre et s'y développer, lorsqu'on ne le trouve nulle part ailleurs. Cette inconnue est loin d'être résolue, et les données acquises ne permettent pas encore de juger définitivement cette intéressante question des portes d'entrée de la tuberculose. Depuis la remarquable thèse de notre ami Verchère, ce sujet a été repris sous différents jours et traité avec d'amples développements par quelques auteurs, parmi lesquels nous citerons particulièrement nos collègues Derville et Barbier.

Autres causes.

Dans un autre groupe de causes, pouvant engendrer, quoique plus rarement, la salpingo-ovarite, se rangent les différentes variétés de métrite, les plaies utérines, consécutives à l'ablation de tumeurs, les vaginites et les vulvites. Dans ces différents cas, les germes infectieux ne restent pas toujours inactifs, et ils épargent d'autant moins la trompe que parfois la congestion menstruelle tubo-utérine ou un traumatisme vulvo-vaginal quelconque peut leur préparer un terrain favorable à leur développement. A ces infections il convient d'ajouter encore celles qui proviennent de la pyohémie, de l'infection putride, de la diphtérie, des phlegmons, de l'érysipèle,

de certaines fièvres éruptives (scarlatine, oreillons, etc.), ainsi que les infections instrumentales (hystéromètre, curettage, tamponnement, doigts septiques).

Le drainage défectueux de l'utérus, sur lequel Gyl. Wylie, Doléris et Monprofit ont attiré l'attention, doit également être mentionné; il produit une atrésie plus ou moins complète du col dans certains cas de cancer, de fibromes et de déviation utérine. Enfin pour Alban Doran, Routh, Ebert et Kaltenbach, la salpingite pourrait encore provenir d'une propagation à la trompe de papillomes de l'utérus et du vagin, et, d'après L. Tait, elle aurait été observée chez des femmes, dont l'utérus aurait subi un arrêt de développement.

IV. — Symptomatologie.

L'histoire clinique des salpingites n'a été véritablement exposée que depuis quelques années; elle ne date en réalité que du jour où la pelvipéritonite, reconnue symptomatique d'une inflammation des annexes de l'utérus n'a plus été l'unique affection inflammatoire, admise autour de l'utérus.

D'ailleurs si l'on doit accorder à la périmétrite, au phlegmon périutérin et à la pelvipéritonite des caractères assez nets pour constituer des états inflammatoires différents, on aurait tort de rejeter tout rapport entre ces affections et la salpingite, qui doit être regardée comme l'une de leurs causes les plus fréquentes, et de nier l'existence isolée de cette dernière, dont les caractères cliniques permettent de lui distinguer plusieurs variétés et deux principales formes, suivant que son évolution est aiguë ou chronique.

Salpingite aiguë. — Quelle que soit la cause, avortement, accouchement, blennorragie, qui lui donne naissance, elle peut présenter plusieurs modes de début. Tantôt il est brusque et la maladie s'établit par un ensemble de symptômes, qui rappellent ceux de la pelvi-péritonite aiguë, du phlegmon du ligament large ou d'une véritable infection. On a alors affaire à la forme aiguë, forme relativement rare, antérieurement signalée par Bernutz et A. Guérin. Chez une malade, qui

jusqu'alors n'avait offert que les symptômes de l'affection primitive, sans aucune cause déterminante appréciable, des douleurs apparaissent ou cessent de rester localisées à la région utérine; c'est alors, dans la fosse iliaque, qu'elles se manifestent avec le plus de violence. Elles peuvent apparaître spontanément, mais d'habitude c'est à l'occasion d'une pression, d'un mouvement ou de la marche qu'elles se montrent franchement. De la région iliaque où elles acquièrent leur maximum, elles irradient dans différentes directions, particuculièrement dans les membres inférieurs, ce qui contribue encore à rendre la marche de plus en plus difficile : aussi les malades ne s'avancent-elles qu'avec les plus grandes précautions et le corps courbé en deux, pour éviter toute pression profonde par la tension des muscles du ventre.

En même temps que surviennent ces douleurs le pouls s'accélère et la fièvre paraît ou augmente, en s'accompagnant des troubles divers des voies digestives et du système nerveux, et d'un état d'abattement et d'anxiété, variables suivant les sujets. Toutefois si les phénomènes ne sont que des manifestations de l'inflammation salpingo-ovarienne, ils ne revêtent en général qu'une intensité moyenne et ne tardent pas, sinon à disparaître totalement, du moins à perdre leur caractère premier d'acuité. Si, au contraire, au lieu d'être temporaires, ils persistent, se modifient et s'aggravent, il est à peu près certain que l'inflammation a gagné une portion du péritoine plus ou moins étendue.

Dans le cas où la salpingite est seule en cause, des signes locaux importants sont fournis par le palper abdominal, par le toucher vaginal et par le toucher rectal. La palpation donne des renseignements d'autant meilleurs que la paroi abdominale est moins chargée de graisse et plus dépressible, et, comme les douleurs à la pression sont, chez quelques femmes, très faciles à réveiller, cette exploration doit être tout d'abord pratiquée avec ménagement et douceur. En procédant de cette façon, on parvient aisément à reconnaître que l'utérus n'est que peu sensible et que la pression n'est réellement

douloureuse que sur l'un des côtés de la matrice ou sur les deux, suivant que l'affection est uni ou bilatérale.

C'est également dans ces mêmes régions, au niveau de la partie supérieure des ligaments larges, que l'on perçoit une tuméfaction, variable suivant les cas. Tantôt elle est large, diffuse, mal délimitée; tantôt elle est assez bien circonscrite, plus ou moins dure et transversalement allongée à la manière d'un cordon douloureux, allant de l'utérus vers le détroit supérieur (Seuvre).

Le toucher vaginal indique ordinairement que l'utérus n'a pas perdu sa mobilité et que si, en le déplaçant, on provoque quelques douleurs, elles proviennent des tiraillements exercés sur les ligaments larges. Les culs-de-sac vaginaux sont libres ; néanmoins le doigt, en les déprimant, peut parfois sentir, à une distance variable du vagin, avec lequel elle n'a aucun rapport direct, une tuméfaction, dont on étudie bien les caractères (forme, consistance, étendue) en combinant le palper abdominal et l'exploration par le rectum et le vagin.

Pour que ces différents signes, sur lesquels nous allons insister dans la forme chronique, puissent être manifestement reconnus, il faut que la salpingite soit la seule inflammation en jeu, car toute complication de phlegmasie péri-utérine et de pelvipéritonite vient en masquer le tableau symptomatique. Après une durée variable et des périodes d'amélioration et d'aggravation ou la résolution est complète, ce qui est l'exception, ou la maladie revêt la forme chronique, ce qui est la règle...

Salpingite chronique. — Il est rare que cette forme de la maladie s'établisse d'emblée; elle est ordinairement consécutive, ainsi que nous venons de le dire, à une ou plusieurs poussées aiguës, que souvent l'on a attribuées soit à de la métrite soit à de l'ovarite. Dans quelques cas même, les accidents ont été si peu intenses qu'ils ont pour ainsi dire passés inaperçus, et, en présence d'une amélioration notable, on a cru à une guérison, qui, en réalité, n'était qu'apparente. Car, un jour ou l'autre, sous l'influence d'une nouvelle congestion

pelvienne, quelle qu'en soit la cause, les accidents aigus vont faire irruption avec plus ou moins de violence, pour disparaître, il est vrai, en partie après un accès .de durée variable, mais en laissant les malades dans un état général d'autant plus misérable, que les poussées inflammatoires auront été plus fréquentes.

L'analyse des symptômes qui caractérisent cette forme chronique, permet de les diviser en symptômes locaux et symptômes généraux.

SYMPTOMES LOCAUX.

Troubles menstruels. — Si, de temps en temps, l'on apprend que la fonction menstruelle a conservé ses caractères normaux, il est beaucoup plus fréquent de constater à son égard des troubles divers. Chez quelques malades, c'est une suppression de une ou deux époques, suivies de la réapparition irrégulière et en minime quantité de l'écoulement; chez d'autres, c'est une aménorrhée qui a existé pendant plusieurs mois. Au contraire, dans la grande majorité des cas, les métrorragies peuvent être regardées comme le phénomème qui apparaît au début de l'affection. Tout d'abord elles sont intermittentes et ne se montrent que tous les vingt-cinq ou tous les vingt jours, en affectant le caractère des ménorragies; mais peu à peu elles se rapprochent, s'accentuent et deviennent plus abondantes. Parfois, comme l'a observé Terrillon, ces hémorragies ne se suspendent plus, et les malades, continuellement dans le sang, ne savent plus reconnaître leurs époques cataméniales. Certaines de ces malades ne sont tourmentées à ce moment par aucune souffrance; mais le plus fréquemment des douleurs précédent l'hémorragie pendant quelques jours, en se faisant ressentir dans le bas-ventre et dans les reins avec une violence telle que le décubitus au lit est forcé; elles disparaissent en général, lorsque l'écoulement paraît. Toutefois, chez quelques malades, il n'est pas rare de les voir persister et se prolonger un certain temps pendant et après la métrorragie.

Douleurs. — Outre les douleurs, qui sont contemporaines de l'hémorragie, il en existe d'autres, qui constituent un symptôme constant de l'affection. Elles ont pour siège principal le bassin, et elles s'irradient, sous forme d'élancements, dans les reins et les cuisses : continues et modérées chez beaucoup de malades, elles présentent par instants chez d'autres, ce qu'il est commun de noter, des exacerbations d'une grande intensité, soit qu'elles aient paru spontanément, soit qu'elles aient été provoquées par la marche, par le coït, devenu très douloureux et insupportable, ou même par des efforts de miction et de défécation; quelquefois la pression, que détermine l'accumulation des matières fécales, en est la cause.

Lorsque ces exacerbations se produisent, les malades les comparent soit à une véritable torsion, soit à une violente déchirure ayant son siège dans l'un ou l'autre des côtés du bas-ventre. De ce point, comme centre, ces élancements douloureux se disséminent dans différentes directions ; ou ils se dirigent vers les lombes et les cuisses jusqu'au niveau des genoux, ou bien ils se portent vers les parties génitales externes; quelques malades accusent en même temps des battements douloureux dans la région inguinale (Hégar). Sous le coup de manifestations aussi variées et quelquefois réellement atroces, on s'explique facilement pourquoi certaines femmes perdent momentanément toute notion des choses extérieures.

Dans certaines circonstances assez fréquentes, ces douleurs affectent deux formes presque caractéristiques à la salpingo-ovarite. L'une a été signalée et décrite par Gallard; elle se produit quand, en pressant au niveau de la région ovarienne, on retire brusquement la main ; c'est au moment de la dépression subite que la sensation douloureuse atteint son maximum. La deuxième variété, qui peut aussi coexister avec des fibromes (Lucas-Championnière), est caractérisée par des coliques intermittentes, siégeant ordinairement d'un seul côté du bas-ventre, et plus souvent à gauche. Comme les coliques en général, elles s'exagèrent par la pression, et, après une durée

variable, elles disparaissent, lorsque l'utérus, en communication avec la trompe, laisse écouler un liquide, de nature variable, séreux, purulent ou sanguin. Ces coliques, qui naissent particulièrement par la pression au-dessus du ligament de Fallope et qui peuvent s'irradier en différents sens, apparaissent par accès, par attaques, dont la durée et le retour ne sont pas constants et ne sont soumis à aucune régularité.

Ecoulements. — C'est le plus souvent à la suite d'une de ces attaques de colique, que ces écoulements ont lieu. Ou bien l'on voit brusquement s'échapper par l'orifice utérin un liquide séreux, parfois en assez grande quantité, et révélant ainsi l'existence d'une hydrosalpingite. Ou bien c'est un écoulement de pus jaunâtre variant en quantité entre quelques grammes et plusieurs cuillerées, dont on peut faciliter l'évacuation en pressant sur la région de l'ovaire (Routier); on a alors affaire à une pyosalpingite. Quant aux écoulements sanguins, tout en étant plus rares et moins abondants, ils n'en révèlent pas moins une variété bien définie de salpingite, à laquelle on doit peut-être rattacher ce que l'on a décrit sous le nom de *dysménorrhée distillante*.

Signes physiques.

Pour l'étude de ces signes, on peut, avec Monprofit, diviser les salpingites en deux groupes, suivant qu'il y a ou non une tumeur abdominale manifeste.

1° Lorsque la tumeur a dépassé les proportions moyennes ordinaires, c'est-à-dire celles d'une noix ou d'une orange, elle remonte plus ou moins haut entre le pubis et l'ombilic, en se rapprochant de plus en plus de la ligne médiane. Dans ce cas, comme souvent il n'a pas été donné de la suivre dans son développement, le diagnostic en est généralement assez difficile, et il arrive de la confondre avec un kyste, un fibrome, une grossesse extra-utérine ou un phlegmon du ligament large. Quoique exceptionnels, de pareils faits doivent être présents à l'esprit, pour ne pas s'exposer à commettre quelque erreur de diagnostic.

2° Dans le second cas, que l'on peut regarder comme la règle, il n'y a pas de tumeur bien manifeste ; pour en déceler les caractères, c'est à la combinaison du palper abdominal, du toucher vaginal et du toucher rectal qu'il faut s'adresser.

Palpation abdominale. — Pour la pratiquer dans les meilleures conditions possibles, on a conseillé d'avoir recours à l'anesthésie générale ; ce serait, suivant quelques chirurgiens, le seul moyen de se rendre bien compte de l'état de l'utérus et de ses annexes. Le moyen est assurément bon, mais il n'est pas indispensable; car, sauf chez quelques femmes à paroi abdominale très chargée de graisse, et à sensibilité très développée, on arrive assez aisément à explorer l'excavation pelvienne, en ayant soin de faire placer la malade dans un décubitus, qui permette le relâchement des parois, et en pratiquant la palpation avec douceur.

On reconnaît tout d'abord qu'il existe, au niveau des ligaments larges soit d'un côté, soit des deux et un peu en arrière de l'utérus, une tuméfaction dont le volume varie entre celui d'un œuf de pigeon et celui d'une petite orange : ou ses contours sont assez bien limités ou au contraire vagues et irréguliers ; sa forme est tantôt celle d'une masse distincte du bord utérin, dure et régulière, tantôt celle d'une tuméfaction de consistance moindre, bosselée et inégale. Parfois l'on perçoit très nettement au-dessus de l'arcade pelvienne et du ligament de Fallope une induration profonde, faisant corps avec la paroi abdominale et se prolongeant, en s'étalant, vers la région ombilicale ; c'est le plastron abdominal, produit, suivant les anciens auteurs, par l'épaississement du tissu cellulaire sous-péritonéal, et suivant Terrillon, par les annexes de l'utérus indurées et entourées de fausses membranes ; au lieu d'être extra-péritonéal, il serait en réalité intra-péritonéal.

D'autres fois ce n'est pas une tuméfaction de ce genre que révèle le palper, mais une grosseur en forme de couronne ou ayant la courbure d'un U (Kaltenbach), ou bien un cordon noueux, piriforme et irrégulier qui part de l'angle utérin et se dirige en bas et en arrière. D'après Chiari, on pourrait

souvent observer, au début de certaines formes de salpingite chronique, des nodosités nettement circonscrites, du volume d'un pois ou d'une noisette, siégeant à l'extrémité utérine ou isthme de la trompe; elles seraient dues à une hypertrophie de la couche musculaire, consécutive à l'inflammation de la muqueuse tubaire. Quel que soit l'aspect que revêtent ces produits inflammatoires, on sait que la pression y provoque toujours des douleurs d'intensité variable suivant les sujets et suivant l'état des parties enflammées.

Toucher vaginal. — Par le toucher vaginal, on acquiert des notions importantes sur l'état de l'utérus et des parties environnantes; c'est le mode d'exploration qui bien souvent nous donne les renseignements les plus précis. Ordinairement les parois vaginales sont souples, le col de l'utérus est gros, volumineux, mollasse et peut être le siège d'ulcérations, sa muqueuse est ectropiée. Rarement il occupe la situation médiane, il est ordinairement dévié soit latéralement, soit en avant ou en arrière. Le corps utérin est lourd, pesant, également déplacé et porté du côté opposé à celui qu'occupe la tumeur; il présente fréquemment des flexions, surtout de la rétroflexion, et, en général, il a perdu plus ou moins de sa mobilité. Lorsqu'on cherche à le déplacer, sauf dans les cas exceptionnels où il est resté relativement mobile, on constate qu'il est en grande partie enclavé, et que la moindre tentative pour le mouvoir est douloureuse; c'est une conséquence des lésions périphériques qui sont venues s'ajouter à une endométrite plus ou moins ancienne, sur laquelle le spéculum à la rigueur et le cathétérisme pourraient encore renseigner, si leur emploi ne devenait pas trop souvent la cause de vives douleurs, qu'il est inutile de provoquer.

Lorsqu'avec l'index on déprime le cul-de-sac, cette exploration fournit des renseignements différents, suivant que la salpingo-ovarite est simple ou compliquée d'inflammation péri-utérine. Dans ce dernier cas, on trouve une tuméfaction plus ou moins volumineuse et entourant l'utérus, dont elle est séparée par un sillon, tuméfaction douloureuse, de consistance

variable, chaude et parfois animée de battements ; ce sont, en un mot, les phénomènes morbides que l'on attribue à la pelvi-péritonite. Si cette tuméfaction diffuse n'existe pas, les lésions propres à la salpingite peuvent être reconnues, et, par la combinaison du palper abdominal et du toucher, on parvient à bien déterminer la situation, le volume, la forme, la consistance, tous les caractères en un mot de la tumeur latérale, que la palpation extérieure a en partie révélés.

Chez certains malades, alors que les annexes enflammées sont maintenues par des adhérences profondes dans le cul-de-sac de Douglas et non plus au niveau de la base du ligament large, le toucher vaginal, tout en n'étant pas infructueux, ne renseigne pas aussi complètement que le *toucher rectal*, que l'on doit d'ailleurs toujours pratiquer. Combiné avec le palper abdominal, il permet d'explorer sur une plus grande étendue la tumeur tubo-ovarienne et de l'apprécier dans ses détails. Cette exploration doit être faite avec la plus grande délicatesse pour ne pas réveiller trop vivement l'inflammation et pour ne pas provoquer des accidents de rupture ou une péritonite généralisée.

Tels sont les signes physiques ordinaires des salpingites que l'on note d'habitude avec une précision suffisante ; mais chez un certain nombre de femmes, ils sont loin de présenter cette évidence ; il n'est pas rare qu'ils fassent en partie défaut ou qu'ils ne soient perceptibles, malgré des examens répétés et minutieux, que d'un seul côté, le plus souvent à gauche, bien que presque toujours les annexes soient malades des deux côtés. Parfois même l'affection ne se manifeste par aucun symptôme caractéristique, et c'est par hasard qu'en pratiquant une laparotomie pour une autre maladie on vient à la découvrir. Ces faits exceptionnels mis de côté, il est de règle de voir s'ajouter aux symptômes que nous venons de passer en revue, des phénomènes généraux qui traduisent l'état de souffrance dans lequel sont plongées les malades.

Phénomènes généraux. — Nous avons déjà signalé la fièvre et les troubles nerveux et digestifs, qui accompagnent la phase aiguë de la salpingite. Lorsqu'elle est devenue chronique et

que des crises aiguës se sont répétées un certain nombre de fois, presque toujours au moment des époques menstruelles ou à la suite de fatigues et d'excès, la santé générale est de plus en plus atteinte, et les malades présentent un état caractéristique tout particulier. Le visage est pâle et abattu, les yeux bordés d'un cercle noirâtre, les muqueuses décolorées, le pouls petit et misérable, les battements du cœur précipités ; des migraines, de la céphalalgie, des douleurs névralgiques multiples apparaissent à chaque instant, et tous ces phénomènes révèlent l'anémie extrême dans laquelle sont tombées ces malheureuses femmes. La perte des forces s'accentue de jour, de même que l'amaigrissement provoqué et entretenu par des troubles digestifs variés, anorexie, nausées, vomissements, entérite glaireuse, etc. Réduites à cet état de langueur et tourmentées par de fréquentes crises douloureuses qui peuvent donner lieu à des accidents hystériformes et cérébraux divers, ces malades en sont arrivées à une situation tellement lamentable que la vie leur est devenue à charge.

V. — Marche et complications.

La marche de la salpingite est en général assez caractéristique, sinon dans les périodes aiguës, du moins lorsqu'elle a pris l'allure chronique. Dans le premier cas, soit qu'elle n'ait pas été exposée à des causes capables de l'entretenir et de l'aggraver, soit qu'elle ait été convenablement traitée dès le début, elle peut disparaître et guérir, en ne laissant que des traces qui n'auront à l'avenir aucun retentissement apparent sur l'économie. Il faut cependant noter, quand la maladie a été bilatérale, la stérilité comme conséquence à peu près forcée.

Au lieu de ces cas heureux, qui sont relativement rares, se voient bien plus souvent ces alternatives d'amélioration et de poussées inflammatoires, ayant le caractère d'inflammations péritonéales, et la série des accidents que nous avons relatés. C'est pendant l'évolution de ces phénomènes, particuliers aux hémato et pyo-salpingites, quelle que soit leur origine, que surgissent des complications de gravité variable, dont l'appari-

tion peut avoir lieu à toutes les époques de la maladie. Parmi ces complications, sans parler des épanchements ascitiques qui accompagnent parfois la salpingite papillomateuse (Doran et Routh) et la salpingite tuberculeuse (Chandelux), nous signalerons comme l'une des plus fréquentes la pelvipéritonite, ordinairement chronique et même quelquefois latente, mais qui, sous l'influence de causes diverses, peut prendre une marche aiguë et provoquer une péritonite généralisée devenant rapidement mortelle. Semblables faits s'observent particulièrement dans les cas de tubo-ovarite blennorragique.

D'autres fois, l'on assiste à une rupture de la collection tubaire qui se produit dans l'un des organes creux du petit bassin : vagin, vessie, utérus et rectum, ou dans la cavité péritonéale; cette rupture a lieu tantôt spontanément, tantôt à l'époque des règles ou à la suite d'un cathétérisme utérin, d'une traction sur l'utérus (A. Mermann), d'un toucher ou d'une injection vaginale. Si l'évacuation s'est faite dans un organe voisin, il peut en résulter la guérison. Mais cette heureuse terminaison est loin d'être constante : souvent le trajet reste fistuleux, pour le rectum en particulier, et la malade est exposée à la septicémie ou aux dangers d'une suppuration prolongée. Toutefois même dans ce dernier cas, la cicatrisation peut être obtenue, mais il y a à craindre une récidive. C'est ce que nous avons observé chez une femme qui, à la suite d'une couche, avait eu, il y a huit ans, une perforation rectale ; la guérison était survenue au bout de quelques mois. Mais cette année une nouvelle collection purulente s'est produite et ouverte dans le rectum ; la guérison en a été obtenue par des douches rectales.

Lorsque la rupture a lieu dans le péritoine, s'il s'agit d'une hémato-salpinx, une péritonite peut en être la conséquence : d'autres fois c'est une hématocèle avec ses suites variées, qui se produit. Si l'on a affaire à un abcès (M. Burnier) c'est une péritonite à marche foudroyante qui se déclare. Rappelons enfin que Gyl Wylie et Guillet ont publié deux cas d'accidents urémiques, par suite des adhérences d'une tubo-ovarite à l'uretère.

VI. — Diagnostic.

Lorsque l'on jette un coup d'œil sur l'ensemble des symptômes que nous venons de rapporter comme appartenant aux salpingo-ovarites, il en ressort qu'ils se présentent avec une certaine variété, suivant les formes de l'affection et suivant les sujets. Aussi doit-on s'attendre à éprouver parfois de véritables difficultés pour poser le diagnostic. Si fréquemment le doute n'est pas possible, dans maintes circonstances il n'y a pas de signes pathognomoniques, qui permettent d'affirmer la salpingite; mais les probabilités sont tellement vraisemblables qu'il y a lieu de la regarder presque comme une certitude. C'est en semblable occurence que l'on pourra utiliser avec avantage, particulièrement chez les vierges, l'anesthésie par le chloroforme (Trélat) pour instituer le meilleur traitement.

Quoi qu'il en soit, nous estimons que ce traitement sera d'autant mieux approprié et d'autant plus efficace que le diagnostic aura été plus exact; aussi un diagnostic différentiel nous paraît-il nécessaire et nous avouons qu'une telle discussion clinique ne nous semble pas aussi oiseuse que l'ont soutenu quelques opérateurs distingués, pour lesquels la seule présence d'altérations organiques, dans la région des annexes, assure un diagnostic suffisant, et commande l'unique opération qui doit, suivant eux, guérir le mal, c'est-à-dire la laparotomie

Nous allons donc commencer, dans ce chapitre : diagnostic par distinguer la salpingo-ovarite des affections qui peuvent la simuler et ensuite en déterminer la variété.

Pour quelques auteurs (Terrillon, Monprofit, Lavie, etc.), il n'y aurait pas à se préoccuper d'établir un diagnostic entre les affections de la trompe, et le phlegmon du ligament large le phlegmon péri-utérin et la pelvipéritonite qui ne seraient ordinairement qu'une conséquence des inflammations tubotovariques. Il est évident qu'il en est la plupart du temps ainsi outefois ce serait une erreur de généraliser ces faits, car ces lésions peuvent apparaître et se développer en dehors de toute

altération de l'ovaire et de la trompe. C'est un point sur lequel nous reviendrons.

A. Diagnostic différentiel.

La salpingo-ovarite peut être confondue avec :

1° *La métrite chronique.* — Ou bien la métrite, à quelque degré qu'elle existe, est accompagnée de salpingite ; ou bien elle est la seule affection en jeu. Dans le premier cas il n'y a pas un unique diagnostic à faire ; les deux maladies doivent être reconnues pour leur appliquer à chacune d'elles le traitement qui leur convient. Si, au contraire, la métrite est seule en cause, les signes physiques par lesquels se révèle dans la fosse iliaque et autour de l'utérus la salpingite, font défaut, et l'on constate en outre que le siège maximum de la douleur occupe la région de l'utérus, que cet organe présente des modifications de volume et de sensibilité plus ou moins accentuées, que le col est gros, mou et exulcéré, et que de sa cavité s'écoule une sécrétion en rapport avec l'inflammation dont la matrice entière est le siège.

2° *L'ovarite.* — Lorsque la trompe s'enflamme à la suite de l'une ou de l'autre des causes que nous connaissons, il est de règle que l'ovaire ne reste pas intact : aussi le terme de salpingo-ovarite est-il en réalité plus juste que celui de salpingite; il n'y a donc pas de diagnostic à instituer entre les deux affections qui coexistent et qui toutes deux sont généralement secondaires. Mais il n'en est pas de même, si l'on admet l'existence primitive de l'ovarite pure ou essentielle. Sans être peut-être aussi fréquente qu'on l'a cru à une certaine époque, nous savons par les travaux de Gallard et de Ferrand, par l'excellente thèse de Dalché, et par un mémoire de P. Petit, que cette entité morbide existe à l'état d'isolement. Nous ne rappellerons pas les phénomènes généraux et les troubles fonctionnels qu'elle détermine, car ils offrent une grande analogie avec ceux que l'on constate dans la salpingite. Toutefois il est important de signaler la douleur que provoque le

brusque retrait de la main pressant sur l'abdomen, ainsi que la constatation par le toucher vaginal d'une tumeur arrondie et mobile, sans empâtement du cul-de-sac. Lorsque l'ovaire s'est déplacé et est venu se fixer dans la cavité de Douglas, le doigt, en déprimant à ce niveau, perçoit bien l'organe sous forme d'une tumeur mobile, fuyante, distincte de l'utérus, et d'une sensibilité telle que la douleur est d'une acuité extrême ; dans certains cas, cette tumeur n'est nullement mobile et est adhérente à l'utérus, qui a subi une rétro-déviation.

3° *Les fibromes utérins.* — Il ne doit pas être question de ces fibromes interstitiels et sous-muqueux, qui font corps avec l'utérus et qui ne peuvent être confondus avec une tumeur juxta-utérine. La forme et la consistance du fibrome, le cathétérisme intra-utérin, les caractères de la douleur et la nature des écoulements sont les principaux éléments qui font établir le diagnostic. Mais, où il peut y avoir quelque hésitation, c'est lorsqu'on a affaire à un fibrome pédiculé, situé en arrière ou sur les côtés de l'utérus ; il en est de même des corps fibreux infiltrés dans les ligaments larges ou développés sur les parties latérales du col. Si, de plus, ils sont douloureux, on ne sera définitivement fixé sur la nature de la tuméfaction qu'après plusieurs examens, et l'étude des antécédents et de la marche de l'affection. C'est dans ces cas que le diagnostic est entouré de grandes difficultés, bien que les douleurs n'offrent pas les mêmes caractères que dans la salpingite, et que la réaction générale soit toute différente. La présence des ovaires à leur place habituelle et les renseignements donnés par le toucher rectal sont encore d'un très utile secours.

4° *L'ovaire prolabé.* — Le prolapsus d'un ovaire sain est ordinairement assez facile à reconnaître, car l'organe a son volume ordinaire et ne présente que rarement une grande sensibilité, presque toujours il jouit d'une certaine mobilité ; toutefois il peut être maintenu fixe par quelque bride fibreuse, simulant à la rigueur une trompe malade ; en pareille circonstance, surtout s'il y a coexistence d'endométrite, le diagnostic devient plus incertain.

5° *Kystes de l'ovaire et du ligament large.* — Certains kystes de petit volume ayant pour siège l'ovaire ou le ligament large (Terrillon) ont pu être pris pour des tumeurs tubo-ovariques. La confusion est surtout possible, quand ces kystes tombent dans la cavité de Douglas ; en général, si la tumeur est mobile et non adhérente, si, en l'absence de toute lésion utérine, elle est nettement fluctuante et ne s'est accompagnée d'aucun phénomène douloureux, il y a de grandes probabilités pour qu'une erreur ne soit pas commise. Dans certains cas pourtant celle-ci est inévitable, ainsi qu'on l'a plusieurs fois observé (Terrier, Trélat, Lawson Tait, Hégar, Martin) pour des hydropisies considérables de la trompe, prises pour des kystes ovariques.

6° *Déviations utérines.* — Quoique les rétro-déviations utérines et les salpingo-ovarites offrent quelques signes communs, il suffit de constater, par le palper et le toucher combinés, la situation et la forme de la tumeur et d'avoir recours au cathétérisme pour lever tout doute. S'il y a coexistence de ces affections ou rétro-déviations avec adhérence de l'ovaire enflammé à l'utérus, on trouve sur les côtés de cet organe une tuméfaction, qui rappelle les caractères des lésions tubaires. Un diagnostic complet s'impose, car une opération par exemple, qui remédierait à la déviation serait impuissante à faire disparaître les accidents dus à l'inflammation des annexes ; il est à peu près certain qu'on n'en retirerait aucun bénéfice.

7° *Grossesse et grossesse extra-utérine.* — Nous ne rappellerons que pour mémoire la grossesse survenue dans un utérus en rétroflexion : outre les signes du début, le siège et le volume de la tumeur, développée aux dépens de l'utérus, diffèrent assez des tuméfactions salpingiennes, pour que l'erreur ne puisse être commise. Mais il n'en est pas de même pour la grossesse extra-utérine dans sa première période, car il est fréquent de constater des douleurs avec nausées et vomissements, un écoulement sanguin irrégulier en même temps qu'une tumeur occupant la fosse iliaque et située à côté de l'utérus, dont le volume n'a pas changé. Pour éviter

autant que possible la confusion, on devra en outre prendre en considération les modifications des seins, le développement rapide de la tuméfaction et, ce qui se montre parfois, le rejet d'une caduque.

8° *Hématocèle rétro-utérine.* — Elle se distingue de la salpingite par la mise en scène qui caractérise son début, ordinairement précédé pendant un temps variable de troubles de la menstruation et de divers phénomènes inflammatoires, et par la saillie dans le vagin d'une tumeur lisse, arrondie, qui, tout d'abord fluctuante, durcit de jour en jour et ne devient elle-même douloureuse que si l'inflammation s'en empare; la situation sous-pubienne du col utérin ne doit pas être négligée comme élément de diagnostic.

9° *Coexistence des salpingites avec les fibromes et le cancer de l'utérus.* — Il est assez fréquent de rencontrer en même temps qu'un corps fibreux ou un cancer de l'utérus des lésions des annexes, hydro, pyo ou hématosalpingite. Dans ces cas, ces dernières ne constituent qu'une maladie secondaire, dont le traitement est subordonné aux décisions que réclame la maladie principale.

Quant à ces états inflammatoires pelvipéritonites, phlegmon péri-utérin, phlegmon du ligament large, les uns et les autres la plupart du temps, consécutifs à une salpingo-ovarite, nous ne devons les considérer que comme des accidents et les inscrire au chapitre des complications.

B. Diagnostic de la variété de salpingite.

Lorsque le diagnostic de salpingite est hors de doute et que l'on a bien établi qu'il s'agit « d'une tumeur dont les rapports avec l'utérus sont constatés par l'intermédiaire de son extrémité utérine », seule condition, qui permet, d'après Martin, d'affirmer un diagnostic, on doit se demander à quelle variété de salpingite l'on a affaire.

La salpingite catarrhale, dont l'origine peut être blennorragique ou puerpérale, est parfois difficile à reconnaître, car il y a quelques raisons de craindre une pyo-salpingite. Si

cependant la palpation ne révèle qu'un cordon dur et uniforme, une tuméfaction allongée, sans irrégularités et sans bosselures, et si les phénomènes généraux ont constamment fait défaut, il y a plutôt lieu de supposer que l'inflammation est simplement catarrhale. Ajoutons néanmoins que certaines formes légères de pyo-salpingite peuvent prédisposer à la confusion. L'évolution ultérieure des accidents est seul capable de dissiper l'incertitude du début.

L'hydrosalpingite, dont l'étiologie est loin d'être entièrement élucidée s'accuse par des symptômes qui, pour la plupart, ne permettent pas de la différencier des autres variétés d'inflammation salpingienne. Toutefois c'est surtout dans cette forme où les dimensions de la tumeur sont parfois considérables qu'on observe la colique, dite colique salpingienne, et l'évacuation par le vagin d'une quantité variable de liquide clair et de nature particulière.

L'hémato-salpinx ne se distingue souvent que très difficilement de la variété suivante, leurs manifestations ayant de nombreux points de ressemblance. Toutefois la véritable origine pourra être soupçonnée si le début de l'affection s'est montré durant une période menstruelle en s'accompagnant de quelques phénomènes d'hémorragie interne, ou si, à cette époque il se fait une replétion de la trompe. C'est dans ce cas, lorsque l'orifice utéro-tubaire n'est pas oblitéré, qu'on peut observer l'aménorrhée distillante, c'est-à-dire la déplétion lente de la poche par la voie utéro-vaginale.

La *pyo-salpingite*, en faveur de laquelle on doit tenir compte des circonstances qui ont présidé à son début, se manifeste par une tuméfaction, dont les principaux caractères sont la dureté ou la fluctuation, les bosselures et les inégalités de sa surface et l'absence de mobilité. En rapprochant de ces signes locaux les accidents généraux d'intensité variable qu'elle engendre, on est ordinairement en mesure de ne pas la méconnaître; à plus forte raison ne commettra-t-on aucune erreur, s'il existe une évacuation purulente par l'utérus, ou bien une fistule vaginale ou rectale.

Quand on se trouve en présence d'une *salpingite tuberculeuse*,

dont les caractères se confondent fréquemment avec la tuberculose péritonéale, le diagnostic peut être indécis, car, qu'elle ait été primitive ou secondaire, il n'est pas aisé de la reconnaître au milieu des produits tuberculeux, disséminés tout autour d'elle (Chandelux et Daurios), et cela d'autant moins que ses symptômes propres sont masqués par ceux de la généralisation péritonéale. Parfois chez certaines malades, elle provoque un épanchement ascitique circonscrit par des adhérences péritonéales, ce qui peut faire penser à une péritonite enkystée ou à un kyste de l'ovaire, et empêcher qu'elle ne soit découverte.

Mais dans quelques cas, les lésions sont plus distinctes et sa marche offre une allure particulière en ce sens qu'elle donne lieu à de fréquentes poussées de douleurs et de pelvi-péritonite (Brouardel). D'après Terrillon, il faudrait regarder comme un signe physique important une dureté spéciale et une résistance des bosselures, que l'on constate avec le doigt placé dans le vagin au niveau de la tumeur. En outre, l'état général est plus débilité, l'amaigrissement plus notable et le dépérissement plus accentué que dans les salpingites ordinaires : enfin la coexistence possible de lésions tuberculeuses dans d'autres organes viendrait corroborer le diagnostic.

Un dernier point de diagnostic mériterait encore d'être éclairci, car, relativement au pronostic et au traitement, il présente une certaine importance ; nous voulons parler de l'état de développement de la trompe, avant d'être devenue le siège d'une inflammation (Freund). La conduite thérapeutique étant absolument différente suivant que la trompe est normale ou présente des altérations congénitales (arrêt de développement, atrésies, etc.), il y a donc nécessité de rechercher avec soin si quelques troubles de l'appareil génital, tels que la dysménorrhée, l'aménorrhée, etc., ne datent pas de la puberté.

VII. — Traitement.

Une étude critique des différents traitements, qui ont été préconisés pour la cure des salpingites, ne manquerait certes

pas d'intérêt; mais elle nous entraînerait dans des considérations beaucoup trop étendues pour le cadre de cette Revue. Nous nous bornerons donc à indiquer la conduite thérapeutique qui nous paraît la plus légitime pour chaque variété de salpingite, et à mentionner les indications et les contre-indications qui doivent décider du choix de l'intervention la plus favorable.

Autrefois la salpingite, que l'on désignait sous les noms les plus variés, était presque constamment traitée médicalement; de nos jours on est tombé dans une exagération opposée, et l'on à une tendance parfois trop prononcée à n'avoir recours qu'à une intervention chirurgicale. Il est difficile de souscrire absolument à cette opinion du Dr Rizkallah, écrivant dans une thèse récente, que la thérapeutique des lésions tubaires ressort exclusivement de la chirurgie, et nous croyons que peu seront disposés à imiter la conduite de certains chirurgiens qui, entraînés par trop d'engouement opératoire, décrètent que la laparotomie doit être proposée à toute femme, dont la région salpingo-ovarienne est occupée par une tuméfaction douloureuse.

Il y a là un abus, une exagération contre laquelle on ne peut trop s'élever et l'on a peine à croire, alors que déjà on cesse, à l'étranger, de suivre la voie interventionniste à outrance, dans laquelle s'étaient engagés un certain nombre de chirurgiens, que l'on ne tienne pas compte des réserves, que formule actuellement la phalange des plus distingués gynécologistes. Que trouve-t-on en effet dans la très intéressante thèse de notre collègue Pichevin ? Maintes citations exprimant unanimement que l'opération sanglante a été trop généralisée. A ces témoignages autorisés, auxquels s'attachent les noms de Polk, Burton, Spencer Wells, Croom, Grandin, Gittens, Martin, Emmet, Goodell, Granville Bantock, Coe, Freund, Brantzel, etc., il nous serait facile d'en ajouter de semblables parmi les représentants les plus renommés de la chirurgie française, au nombre desquels nous comptons, pour n'en citer que quelques-uns, Lefort, Verneuil, Terrier, Trélat, Terrillon, Bouilly, etc.

Mais de ce que l'on a étrangement abusé d'une opération qui est admirable, lorsqu'elle est bien indiquée, doit-on en déduire, malgré les difficultés qu'elle peut offrir et les chances diverses qu'elle fait courir, qu'il faut l'abandonner? En aucune façon ; seulement entre ces deux extrêmes, qu'à tort on adopte d'une manière exclusive, l'expectation armée et le prurigo secandi abdominal, il existe nous semble-t-il, une ligne de conduite intermédiaire, qui répond mieux aux indications de la clinique et qui, tout en ne sacrifiant aucun des intérêts des malades, n'en porte nullement atteinte au savoir faire du chirurgien.

Traitement médical.

Salpingite aiguë. — Les salpingites aiguës réclament avant tout le repos absolu au lit pendant toute la durée des douleurs spontanées et des douleurs à la pression. Si, au début, il paraît nécessaire d'avoir recours aux émissions sanguines, on fait sur le côté correspondant du ventre une ou deux applications de sangsues.

Pour calmer les douleurs et les accidents nerveux et hémorragiques, outre l'usage interne ou sous forme de suppositoires, du chloral, du bromure de potassium, des extraits calmants (jusquiame, ciguë, belladone, opium) et de la médication anti-nerveuse et anti-hémorragique, des compresses chaudes sont maintenues en permanence sur l'abdomen et plusieurs fois par jour on fait donner des injections vaginales tièdes antiseptiques, en ayant soin que le jet n'ait qu'une faible impulsion et que le liquide séjourne quelque temps dans le vagin.

Quelques auteurs, Lucas-Championnière entre autres, se sont élevés rigoureusement contre l'usage de ces injections en prétendant que, non seulement elles aggravent les maladies utérines et péri-utérines, mais encore qu'elles augmentent les douleurs. Tel n'est pas l'avis de la plupart des chirurgiens, et nous pourrions ajouter de beaucoup de malades qui, après chaque injection, éprouvent une diminution de leurs douleurs.

Par une alimentation bien dirigée et par l'usage des lavements et des laxatifs, autant qu'on le juge à propos, on s'efforcera d'obtenir la régularité des selles.

Au bout de quelques jours, lorsque les accidents aigus se sont un peu apaisés, en plus des moyens thérapeutiques que nous venons d'indiquer, il est utile d'insister sur l'emploi répété des injections chaudes (40 à 45°) et de prescrire les bains de siège à température assez élevée, que l'on remplace plus tard par de grands bains alcalins.

Sous l'influence de cette médication, que l'on continuera avec patience et qui doit avoir pour adjuvant important le repos, principalement durant l'époque des règles, pendant lesquelles il sera absolu, on peut obtenir une guérison complète. Il n'est pas très rare de voir ainsi des malades recouvrer un état de santé excellent, qu'elles conservent pendant de longues années, et même un jour ou l'autre devenir enceintes, malgré la prédisposition à la stérilité, que crée l'inflammation tubo-ovarique. J'en observe pour le moment un exemple chez une jeune femme qui, à la suite d'une fausse couche, survenue il y a un an, a présenté les symptômes ordinaires d'une salpingite non suppurée à droite, avec quelques douleurs sans gonflement très notable à gauche.

Au traitement local il convient d'ajouter, cela va sans dire, un traitement général tonique en rapport avec la constitution des malades.

Cette heureuse terminaison n'est pas toujours, il est vrai, la conséquence du traitement, que l'on a mis en œuvre, et soit que la guérison n'ait été que momentanée ou qu'il n'y ait eu que des intervalles de calme plus ou moins longs, soit qu'une nouvelle poussée d'endométrite ou que toute autre cause de congestion ait surgi, on voit apparaître une récidive avec tout le cortège des symptômes, qui la caractérisent. C'est alors qu'il y a lieu d'établir le plus complètement possible un diagnostic entre la salpingite simple et la salpingite suppurée, compliquée ou non d'endométrite, les indications thérapeutiques étant entièrement différentes.

Salpingite chronique non suppurée. — Lorsqu'il n'existe pas de symptômes d'endométrite, avant d'avoir recours à une intervention opératoire, qu'on arrive parfois à éviter, cette forme de l'affection est encore tributaire du traitement médical. Pendant les périodes des poussées inflammatoires et à l'époque des règles le repos au lit doit être strictement observé, et les moyens, précédemment indiqués pour calmer les douleurs, seront utilisés. Dans les périodes d'accalmie, les malades pourront se dispenser de garder continuellement le décubitus dorsal. La constipation sera combattue par les lavements et les laxatifs de préférence aux purgatifs énergiques, dont il est bon de s'abstenir.

Chaque jour il est urgent de pratiquer avec prudence et à trois reprises des injections vaginales chaudes salées et abondantes (2 à 3 litres à chaque séance), de telle façon que le liquide séjourne quelque temps dans la cavité, et on leur associe la *douche rectale d'Hégar*, dont les bons effets sur la résorption des exsudats et sur l'extensibilité des brides sont bien connus. Cette douche se fait en augmentant progressivement la quantité de liquide chaud (2 litres au moins à chaque séance répétée matin et soir) et en la donnant lentement pour qu'elle reste plus longtemps dans l'intestin.

Comme moyens adjuvants très effectifs, nous devons signaler la révulsion sur le ventre, sous forme de pointes de feu, qui doivent être multipliées et appliquées superficiellement aussi souvent que cela est possible, ainsi que l'usage des préparations sulfo-iodées, des toniques et des bains de tourbe et de boues minérales, choisis parmi l'une ou l'autre des stations thermales suivantes : Néris, Plombières, Salies-de-Béarn, Luxeuil, Saint-Sauveur, etc.

Ce traitement, à l'actif duquel de nombreuses guérisons doivent être inscrites, devient parfois insuffisant, si la salpingite est compliquée d'endométrite ; c'est alors que l'on doit faire appel pour la cure de l'affection utérine, à l'une ou à l'autre des interventions chirurgicales radicales, sans s'arrêter aux cautérisations qui, en pareil cas, sont de nul effet sur la salpingite.

Traitement mixte et traitement chirurgical.

Laissant de côté les applications de l'électricité aux affections tubaires, pour cette raison qu'on est encore peu riche en documents de quelque valeur, on dispose pour la cure des salpingites compliquées d'un certain nombre de moyens, ayant une action directe ou indirecte sur les lésions utérines et péri-utérines. C'est entre ces deux modes de traitement que l'on aura à choisir suivant les circonstances et à décider quel est celui qui convient le mieux, ou du traitement indirect consistant dans *la dilatation*, *le drainage permanent et le curettage de l'utérus*, ou du traitement direct, qui comprend l'un des procédés chirurgicaux suivants :

« Le massage ou expression des trompes.

« Les opérations qui se pratiquent par la voie vaginale ou « rectale (ponction, drainage, incision).

« Les opérations faites par la paroi abdominale (ponction et « laparotomies). »

La périnéotomie de Saenger.

Plutôt que de tracer une description complète de ces opérations, dont le manuel opératoire est longuement exposé dans différents mémoires et dans les traités de gynécologie (Monprofit, Despréaux, Rizkallah, Le Fort et Malgaigne, Hofmeïer, Hégar et Kaltenbach, Martin, etc.), il nous semble plus utile de chercher à mettre en relief les indications et les contre-indications de chacune de ces interventions suivant la nature de la salpingite, et d'apprécier, autant que le permettent les documents, la valeur de chacune d'elles.

Traitement mixte ou indirect.

La salpingite aiguë catarrhale et la salpingite chronique non suppurée doivent être traitées par les moyens que nous avons passés en revue sous la rubrique : Traitement médical. Doit-on espérer que, sous son influence, on obtiendra toujours une guérison totale ? Assurément non dans tous les cas. Mais

nous savons que, chez un certain nombre de femmes, il se produit une amélioration qui peut persister pendant de longues années, et pourvu qu'il leur soit possible de se conformer à une bonne hygiène et de s'entourer de précautions suffisantes pour éviter toute cause de rechute, elles recouvrent un état de santé tel qu'aucune de leurs occupations n'est véritablement troublée.

Durant l'évolution des accidents inflammatoires, il peut arriver, ainsi qu'on l'observe quelquefois, quoique très rarement, dans la salpingite aiguë d'origine blennorragique, que l'on se trouve en présence d'une pelvi-péritonite septique ; en pareil cas, si le péril est menaçant, on ne doit pas hésiter à pratiquer par une laparotomie la désinfection totale de la cavité pelvienne. D'autres fois il devient nécessaire, pour assurer le succès, d'agir sur les lésions de l'endométrite, et en pareille circonstance, l'intervention qui, naguère redoutée à tort, produit le meilleur résultat est le curettage suivi d'une cautérisation de la cavité utérine.

Grâce à ce traitement mixte, dont les effets favorables sont consignés dans des observations, non sujettes à caution, on enregistre des succès, que l'on n'obtient, parfois il est vrai, qu'à la condition d'apporter une certaine persévérance. Mais est-ce là vraiment une contre-indication à son emploi? Trouvera-t-on beaucoup de malades, instruites des avantages et aussi des inconvénients et même des dangers auxquels expose une laparotomie, même la mieux conduite, qui refuseront de tenter cette ressource thérapeutique? Nous ne le croyons que difficilement, et lors même que quelques-unes, dont la position sociale nécessiterait une guérison rapidement obtenue, apporterait des objections, le chirurgien n'en doit pas moins persister à essayer ce mode de traitement sous la réserve d'intervenir plus tard autrement, s'il n'en résulte qu'un insuccès.

L'hydrosalpinx et l'hématosalpinx sans caillots et indemne d'agents infectieux, sont également tributaires du traitement indirect, qui consistera dans le curettage ou la dilatation suivie de curage et de drainage permanent de la cavité uté-

rine, dont Walton et Doléris se sont faits les défenseurs, et en faveur de laquelle ils ont cité des faits incontestables. Malheureusement le but que l'on se propose, de modifier la surface utérine et de faire évacuer les collections tubaires, n'est pas toujours atteint et l'on n'obtient alors que des résultats incomplets, voire même des échecs, par suite d'absence de dilatation de l'orifice utérin de la trompe. C'est en particulier dans les variétés d'hémato et de pyo-salpingites que cette imperméabilité de la trompe a été signalée.

Traitement chirurgical.

Le massage ou expression des trompes, qui aurait donné quelques guérisons à Frankenhauser, est une méthode aveugle et tellement dangereuse par les ruptures qu'elle peut provoquer, qu'elle ne mérite d'être signalée que pour la rejeter.

Même proscription doit être prononcée à l'égard des *ponctions aspiratrices*, dont le but est de vider les collections tubaires soit par l'abdomen, soit par les cavités vaginale ou rectale. Elles sont non-seulement insuffisantes, mais encore elles peuvent être suivies d'accidents, sur lesquels il est inutile d'insister.

L'incision rectale a été conseillée et pratiquée, lorsque l'abcès proéminait du côté de la cavité de l'intestin. C'est une pratique dont on doit s'abstenir, car, outre qu'elle donne lieu à d'interminables trajets fistuleux et à des récidives, elle expose à des accidents de septicité, contre lesquels il est difficile de lutter. Toutefois, si l'ouverture s'est faite spontanément dans la cavité rectale, on peut tenter, par des irrigations antiseptiques fréquentes et abondantes, d'obtenir la cicatrisation de la poche. C'est ainsi que nous avons agi avec succès, l'année dernière, chez une femme dont la guérison s'est maintenue depuis six mois.

L'incision vaginale a constitué jusqu'à ces derniers temps l'intervention, que l'on mettait le plus fréquemment en usage. Bien qu'elle soit tombée en quelque défaveur, depuis que l'on a préconisé les laparotomies, et que, dans quelques cir-

constances, on aurait tort de compter sur elle pour arriver à un succès, nous croyons cependant qu'il n'y a pas toujours intérêt à la proscrire d'une façon absolue. Pourvu que l'opération soit pratiquée en la soumettant aux règles de l'antisepsie et que le drainage, les irrigations, tous les pansements en un mot soient subordonnés aux mêmes principes, elle est applicable aux tuméfactions liquides qui sont accessibles par le vagin. Faite dans ces conditions, elle est d'une exécution plus facile que la laparotomie, quelque simple que soit cette dernière, et si sur celle-ci, elle n'a pas toujours l'avantage d'être une méthode thérapeutique aussi rapide, elle n'en offre pas du moins la même gravité. Il est incontestable qu'elle ne sera pas toujours suivie de guérison; mais, si l'on a des raisons légitimes de croire que l'on peut agir avec sécurité, qu'il n'existe pas de lésions élevées et bilatérales, contre lesquelles elle serait impuissante, et qu'une fistule de longue durée n'est pas trop à craindre, il nous semble que l'incision vaginale ne doit pas céder le pas à la laparotomie.

La *périnéotomie*, c'est-à-dire l'ouverture de la fosse ischio-rectale par le périnée, a été conseillée et pratiquée pour l'extraction des kystes, des hématomes et autres tumeurs siégeant dans le tissu conjonctif et dans le cul-de-sac de Douglas. Sænger (de Leipzig) l'a heureusement exécutée dans un cas de kyste dermoïde. Nous ne faisons que mentionner cette opération, l'expérience, relativement aux tumeurs salpingiennes, n'ayant pas encore fourni de résultats qui puissent entrer en ligne de compte.

Laparotomie (salpingotomie, salpingectomie, laparo-salpingectomie, etc.). — Depuis le jour où Lawson-Tait s'est déclaré partisan de la laparotomie dans la plupart des lésions des trompes et depuis que nombre de chirurgiens, suivant son exemple, en ont vulgarisé la pratique, cette opération est devenue, à l'étranger et en France, de jour en jour plus fréquente. Mais la réaction ne s'est pas fait longtemps attendre. Déjà, nous avons vu (Le Fort, Pichevin) qu'elle a notablement perdu, depuis quelques années, de la faveur dont elle a joui tout d'abord, et que, si elle est pleinement justifiée à

l'égard de certaines malades, il y aurait abus à l'imposer quand ses indications ne sont pas formelles.

Quelles sont donc ses indications?

La laparotomie est indiquée dans trois variétés de salpingite : la pyosalpingite, l'hématosalpinx et la salpingite tuberculeuse, toutes les fois qu'on aura reconnu qu'aucun autre traitement n'est capable d'amener une guérison, sans faire courir des dangers immédiats et sans compromettre la santé pour l'avenir.

Elle est donc recommandable dans les cas de pyo et hématosalpingites, qui n'ont pas cédé à l'intervention indirecte (curettage et drainage de l'utérus), si on a jugé bon d'en tenter l'essai, lorsque les collections purulentes sont volumineuses et douloureuses, et lorsqu'il y a à en craindre la rupture dans la cavité péritonéale ou dans quelque organe de voisinage. A plus forte raison, est-on autorisé à ouvrir le ventre, si aux accidents locaux se sont ajoutés des phénomènes généraux, qui mettent en péril la vie des malades.

La salpingite tuberculeuse est également tributaire de la même intervention, quand on se trouve en présence de foyers purulents d'un certain volume et qui, déjà, ont donné lieu à des accidents du côté du péritoine. En en débarrassant les malades, on peut ainsi prévenir les complications, inhérentes à toute collection purulente en général.

Dans cette période avancée de la tuberculose locale, c'est une règle de ne montrer aucune hésitation pour appliquer le traitement chirurgical; c'est ainsi que l'on agira encore lorsque l'affection n'a pas dépassé le premier degré : aussi doit-on s'efforcer d'établir le plus rigoureusement possible son diagnostic, malheureusement difficile au début dans la plupart des cas. Pourtant, il est à peine besoin d'insister sur ce point, car, s'il est une variété de salpingite, dans laquelle l'intervention précoce soit indiquée, c'est bien en présence de cette tuberculose locale, puisque l'on peut espérer que, par une ablation radicale, on détruira non seulement tous les foyers tuberculeux, mais encore qu'on en arrêtera la propagation à

distance et que peut-être on retardera la généralisation de la diathèse (Terrillon, Chandelux, Daurios).

L'intervention directe étant décidée, deux moyens d'atteindre les foyers morbides se présentent au choix de l'opérateur; ou bien il s'adressera à la laparotomie sous-péritonéale, ou bien il se créera une voie à travers la cavité péritonéale.

La première méthode que Hégar, Pozzi et Terrillon ont heureusement appliquée au traitement des abcès et des hématomes pelviens, a également donné quelques succès dans les pyo-salpingites. Pozzi en rapporte quatre observations dans son mémoire. Mais c'est un procédé qui ne peut répondre qu'à certaines indications et sur lequel il n'y a pas, à l'heure actuelle, à asseoir un jugement définitif.

Si, au contraire, l'on adopte la laparotomie trans-péritonéale, la conduite que le chirurgien aura à tenir, sera subordonnée à la nature et à l'étendue des lésions qu'il rencontrera; et, si dans telle circonstance où il aura reconnu que, l'extirpation des annexes étant impossible, il ne doit s'en tenir qu'à un drainage, dans d'autres cas, il sera amené soit à faire la destruction des adhérences, soit devant des organes inutiles et dangereux, à en pratiquer l'ablation complète ou incomplète. Sans vouloir entrer dans le fond de cette discussion opératoire, qu'il nous soit permis d'esquisser à grands traits les principales indications qui doivent guider dans ces interventions.

Destruction des adhérences.

Lorsqu'on n'a sous les yeux que des lésions uniquement constituées par des adhérences, il est inutile d'extirper des ovaires et des trompes, qui sont vierges de toute altération. Il suffit de rompre les adhérences, de libérer tous les organes qu'elles reliaient les uns aux autres et de pratiquer les opérations plastiques nécessitées par l'état pathologique de l'utérus. Cette pratique est recommandée par différents auteurs Villiam, Polk, Mundé, Monprofit, Lucas-Championnière, qui en ont obtenu des résultats satisfaisants, et qui, chez quel-

ques femmes, ont pu noter le retour des fonctions ovario-utérines, momentanément disparues.

Ablation unilatérale des annexes.

Sauf les cas dans lesquels il n'y a plus de raison de s'occuper des fonctions menstruelles et où alors il vaut mieux enlever en totalité les annexes, il est important de ne produire que la mutilation la plus minime. On se bornera donc à ne faire qu'une ablation unilatérale, si l'exploration minutieuse vient démontrer que l'ovaire et la trompe du côté opposé sont sains, bien que les suites de l'opération soient peut-être moins régulières (Lucas-Championnière). Il y a intérêt, comme on le pense bien, à ne supprimer que ce qui est réellement malade.

Ablation bilatérale des annexes.

Au contraire, l'extirpation totale s'impose, lorsque les lésions sont nettement bilatérales et lorsque les organes malades et à tout jamais perdus au point de vue fonctionnel, sont une menace de dangers pour l'avenir. C'est dans ces cas que l'on peut dire avec Terrillon qu'il est rationnel d'extraire la trompe et l'ovaire, comme on enlève tout autre organe malade, devenu inutile et qui n'est pas indispensable à l'existence. Mentionnons encore qu'il sera parfois nécessaire de compléter le traitement par quelques opérations (hystérorraphie, raccourcissement des ligaments ronds, etc.), variables suivant les circonstances.

Considérée en elle-même, la *laparo-salpingectomie* n'est pas une opération sans gravité. Bien que les résultats opératoires soient actuellement meilleurs qu'ils ne l'étaient, il y a quelques années, la mortalité, ainsi que le prouvent les dernières statistiques, quelque relative que soit la valeur qu'il faut apporter à des chiffres obtenus dans des conditions fort différentes, n'est pas encore devenue une quantité assez négligeable pour que l'intervention radicale soit de prime abord appliquée dans tous les cas de salpingite.

Si, d'un autre côté, l'on examine avec soin et impartialité, les résultats thérapeutiques qu'elle donne, sans tenir trop compte des modifications qui, au point de vue physiologique, surviennent dans la sphère génitale, dont la vitalité est déjà fort éprouvée par les lésions qui l'ont envahie, nous aurions tort de ne pas reconnaître que les malades en retirent plus ou moins promptement un réel bénéfice dans la majorité des cas. Toutefois, il existe des exceptions, et, au lieu d'une guérison, ce n'est parfois qu'une simple amélioration que l'on enregistre; de plus, avons-nous besoin de rappeler que souvent tout renseignement fait défaut sur l'état ultérieur d'un certain nombre d'opérées, que l'on ne revoit plus jamais. Ce sont certes là des motifs puissants qui doivent compter dans nos décisions et dans notre détermination à entreprendre cette opération, que l'on ne devra pratiquer qu'en présence d'indications bien formelles, basées sur les données du diagnostic ou sur l'état de péril des malades.

De ces quelques considérations thérapeutiques, nous émettrons, sous forme de conclusions, les courtes propositions suivantes :

La salpingite aiguë et la salpingite chronique, non suppurées et sans complications, sont d'abord justiciables du traitement médical. Si elles se compliquent de lésions utérines, le traitement mixte leur est applicable.

La pyo et l'hémato-salpingite, pour la guérison desquelles il ne faut pas trop compter sur le traitement indirect (curettage et drainage utérins), réclament un traitement chirurgical, dont l'incision vaginale et la laparotomie constituent, suivant les cas, les deux procédés de choix.

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE MÉDICALE

Hopital Saint-Antoine, service de M. Hanot.

Rétrécissement de l'artère pulmonaire avec cyanose. — Reins scléreux congénitaux avec malformation d'un uretère. — Mort par urémie. — Autopsie.

(Observation rédigée par M. Charles Luzet, interne du service.)

L'intéressante histoire des malformations congénitales est aujourd'hui bien connue au point de vue des simples arrêts de développement. Une partie plus obscure est celle des lésions d'organes consécutives à ces arrêts de développement. En d'autres termes un organe étant frappé d'arrêt de développement compatible avec la vie, il peut s'y faire des lésions histologiques intéressantes qui relèvent de la microscopie. Pour le rein entre autres, cette étude est à peine ébauchée ; aussi avons-nous cru bon de publier cette observation, où la présence simultanée d'une malformation congénitale de l'orifice de l'artère pulmonaire et d'une malformation de l'appareil urinaire avec sclérose consécutive du rein resté perméable ne paraît pas tenir à une simple coïncidence.

M... Emile, 17 ans, sans profession, entre le 27 février 1890, salle Aran, n° 18.

Ses *antécédents héréditaires* sont peu connus. Nous savons seulement que son père et sa mère sont bien portants et apparemment bien constitués. Ils ont eu 3 enfants : une fille morte en bas âge d'une maladie inconnue, notre malade, et un second garçon âgé actuellement de 13 ans, bien constitué et de stature déjà plus élevée que le sujet de notre observation.

Antécédents personnels. — Dans sa première enfance, il a eu quelques adénites cervicales non suppurées. Pas d'autres signes de scrofule. Aucune maladie infectieuse de l'enfance : ni rougeole, ni scarlatine, ni variole, ni diphthérie, ni dothiénentérie.

Début. — Le malade entre à l'hôpital pour une série de malaises

datant déjà de longtemps, mais dont la venue insidieuse ne permet pas de leur assigner une date précise. Ces malaises consistent en essoufflement, douleurs dans les membres inférieurs et dans l'abdomen, vomissements, etc., que nous allons étudier.

Etat actuel (28 février 90). — L'aspect général de notre malade est celui d'un enfant de 12 ans, tant pour l'exiguité de la taille, qu'en raison de l'absence de tout signe de puberté. Pas de développement du système pileux de la face et du pubis ; les testicules sont infantiles. Il en est de même du système musculaire.

Au lit, le visage est pâle, un peu bouffi, la respiration est facile, on note cependant une très légère teinte bleuâtre des lèvres et une teinte cyanique très accusée des mains. Le matin, dit notre malade, cette teinte est encore plus nette.

L'intelligence est vive et éveillée. Il répond très nettement aux questions qu'on lui pose. Il aurait même fait avec succès des études primaires complètes.

Les jambes sont recouvertes d'épiderme squameux, on y trouve des veinosités cutanées, qui remontent aussi sur l'abdomen et le thorax. Pas d'œdème. Les jambes sont le siège de démangeaisons ; il se plaint de picotements aux mamelons.

Le système osseux n'est le siège d'aucune malformation rachitique. Il y a seulement de l'infantilisme, un arrêt de développement sans déformations.

Les muscles sont fréquemment le siège de crampes douloureuses, qui atteignent le plus ordinairement les mains, les mollets, les parois de l'abdomen. Il existe de la lourdeur dans la marche, ses pieds lui semblent attachés au sol.

L'appétit est bon, peut-être même exagéré. La soif est vive et impérieuse. Il ne fait d'ailleurs nullement excès de boissons alcooliques. Malgré son bel appétit, il a souvent des nausées et même de temps en temps, environ tous les mois, il a un vomissement le matin.

De temps en temps il a des épistaxis. Dès que le malade marche un peu vite, ou qu'il fait un effort, il survient un essoufflement rapide; en même temps il a des battements dans la tête. Il en résulte que *jamais il n'a pu jouer et courir avec ses camarades.* L'exploration physique est purement négative.

A l'auscultation du cœur, on perçoit un souffle nettement systolique intense ayant son maximum à la partie interne du 3e espace intercostal gauche, entre les foyers des bruits de la mitrale et de l'artère pulmonaire. Ce souffle s'étend sur toute l'étendue de la ma-

tité cardiaque, qui déborde le bord gauche du sternum par en haut ; il va en s'affaiblissant vers la pointe où on l'entend encore, il s'affaiblit moins vite le long de l'artère pulmonaire, vers l'épaule gauche. On le perçoit encore au niveau de la fosse sus-épineuse gauche, avec les mêmes caractères qu'en avant. Pas de voussure précordiale. Le second bruit pulmonaire est net, rien au foyer aortique, ni au foyer tricuspidien. Le bruit systolique de la pointe est masqué par le souffle.

La température est normale.

Urines très pâles, abondantes, en rapport avec la quantité de boissons qu'il prend. Elles contiennent 1 gr. d'albumine par litre.

3 et 5 mars. — Epistaxis peu abondantes. Le malade se plaint d'entendre mal.

La scène continue sans modifications jusqu'au 15 mars. Jusque-là la température est demeurée normale.

15 mars. — Brusquement, vers 3 h. s., le malade est pris de convulsions cloniques constituées par de petits mouvements, des secousses, qui passent du bras droit au gauche, envahissant successivement des groupes musculaires très variés dans tout le corps. Pas de paralysie, pas de cris, pas de grands mouvements. Vomissements. Peu après, il tombe dans un état de stupeur profonde alternant avec du demi-coma. Cet état persiste pendant toute la nuit du 15 au 16 et la journée du 16 mars. La température s'élève (16 mars, t. m. 37°, t. s. 39°0, 17 mars, t. m. 38°6), la respiration s'embarrasse, on entend aux deux bases de nombreux râles sous-crépitants fins. Le malade succombe le17 mars à 11 h. s.

Autopsie faite le 19 mars à 11 h. m.

Thorax. — Plèvres saines. — Poumon droit : congestion avec œdème des parties déclives, emphysème des languettes antérieures, pas de tubercules. Ganglions du hile sains. Poids : 310 grammes. — Poumon gauche : même état qu'à droite. Emphysèmeplus prononcé ; pas de tubercules dans le poumon, ni dans ses ganglions ; poids : 350 gr.

Cœur. — Poids : 200 gr. Forme générale conique, pas en bissac. Dans la cavité auriculaire droite, quelques caillots agoniques. Persistance du repli falciforme. On introduit 2 doigts 1|2 dans l'orifice tricuspide. Rien à cette valvule, ni à l'endocarde ventriculaire. L'orifice pulmonaire a ses valvules saines et suffisantes, il est porté par un infundibulum large, mais qui se rétrécit brusquement en dôme

au point d'attache de l'anneau fibreux pulmonaire en sorte que les circonférences sont les suivantes :

à 5 mm. au-dessous de l'anneau.....	70 mm.
au niveau de la base des valvules...	45 mm.
Tronc de l'artère pulmonaire 1 c. au-dessus des valvules	45 mm.

Le myocarde du cœur droit est sain.

Rien à l'oreillette gauche. Pas de communication interauriculaire, ni interventriculaire. Rien à la mitrale, ni aux valvules aortiques. Circonférence de l'orifice aortique :

Au-dessous des valvules.....	55 mm.
Au-dessus des valvules......	48 mm.

Myocarde sain.

Les épaisseurs des parois des ventricules droit et gauche ont conservé leurs rapports normaux, elles sont respectivement de 4 et de 12 mm.

L'aorte est saine, sans athérome, elle mesure en circonférence :

1 cent. au-dessus des valvules aortiques......	46 mm.
Partie moyenne de la région thoracique......	36 mm.
Partie moyenne de la région abdominale......	35 mm.
Immédiatement au-dessus des iliaques.......	22 mm.

Pas d'athérome de l'artère pulmonaire.

Le canal artériel est encore représenté par un petit cordon fibreux, plein, de 3 mm. de diamètre. Il existe un léger enfoncement de la tunique interne aortique et pulmonaire à ses deux insertions.

Péricarde sain.

Abdomen. — Rien au péritoine. Foie petit (900 gr.), d'aspect normal à la vue et au toucher. Vésicule contenant un peu de bile jaune. Pas de tumeur. — Rate : poids 65 gr., molle, sans diffluence, pas de tumeur, ni d'infarctus.

Œsophage sain. Estomac sain, sauf quelques suffusions sanguines pouvant tenir aux vomissements. L'intestin est sain du pylore à l'anus. Pas d'ulcérations. Pas de malformation. Pancréas sain.

Rein gauche : poids 30 gr. Il est transformé en une série de petits kystes variant du volume d'un pois à celui d'une noisette. L'aspect général est celui d'une grappe de raisin à grains très inégaux. Les kystes contiennent tous un liquide incolore, sous faible tension. A l'examen macroscopique, il ne présente pas trace de tissu rénal, les

kystes sont réunis simplement par du tissu cellulaire. L'artère émulgente gauche, très petite, grêle et courte, part directement de l'aorte et se rend au hile du rein, d'où part une veine émulgente également très grêle (3 mm. de diamètre). Ces vaisseaux ne sont pas le siège de lésions de sclérose. Pas trace de bassinet. Un filament grêle purement fibreux part du hile du rein et va se continuer avec l'uretère gauche, qui n'est perméable que dans les 12 cent. inférieurs de son parcours et se termine là en cul-de-sac. Son extrémité inférieure communique largement avec la vessie, son calibre paraît dilaté.

Rein droit: poids 43 gr., petit, de forme générale conservée. Décortication difficile ; laisse à découvert une surface granuleuse blanc jaunâtre avec un réseau rouge à petites mailles entourant les granulations. A la coupe, son tiers inférieur est le siège de 3 à 4 kystes du volume d'une noisette et rempli d'un liquide limpide ; leur surface est lisse et unie. On peut encore reconnaître ici des traces de la substance médullaire. Dans les 2/3 supérieurs l'aspect ordinaire du rein a disparu, il ne reste qu'une masse blanche, d'aspect sarcomateux, non succulente, où on ne distingue plus trace de la structure de la glande. Les calices sont dilatés, les papilles ne sont cependant pas aplaties. Le bassinet se continue avec un uretère dilaté jusqu'à la vessie avec laquelle il communique largement, sans avoir présenté de rétrécissement sur son parcours.

La vessie est fortement distendue par l'urine, ses plis sont effacés, le trigone distendu. Pas trace d'inflammation, ni de tumeur. Rien d'anormal à la prostate, ni à l'urèthre.

Encéphale : sain. Notamment ni congestion, ni œdème.

Examen histologique. — *Rein.* — Les coupes ont porté sur les parties kystiques et sur les parties blanches uniformes du rein droit. Les lésions sont les mêmes dans les deux endroits ; il n'est donc pas nécessaire de faire deux descriptions successives. A un faible grossissement (× 15 D.), la coupe paraît constituée par un mélange d'espaces clairs, c'est-à-dire à grands orifices séparés par de minces travées et d'espaces foncés, à petits orifices et à travées épaisses. Les zones claires sont ordinairement arrondies, entre elles les zones foncées ont une forme irrégulière et ne font que combler les vides. Çà et là on trouve de rares glomérules. On n'aperçoit pas trace des pyramides du rein. L'aspect normal a complètement disparu. Avec un grossissement de 150 D., on distingue seulement en plus une infiltration assez dense de petits noyaux, qui occupent les travées. —

Enfin avec un grossissement linéaire de 450 fois on peut aisément étudier les détails de la lésion. Les orifices de la coupe appartiennent à des tubes, à des vaisseaux et aux glomérules. Les tubes sont ou largement, ou moyennement dilatés, ou bien n'ont subi aucune augmentation de calibre. Les grands orifices ne sont pas revêtus d'épithélium, leur paroi est épaisse et composée de couches conjonctives avec quelques noyaux allongés de cellules plates. Avec un degré de dilatation de plus on a la structure des kystes. Les orifices moyens ont revêtus d'un épithélium cubique ayant perdu tous les caractères de l'épithélium sécrétoire des tubes contournés, souvent il est desquamé et embarrasse la lumière des tubes ; qui peut aussi être occupée par un cylindre cireux très réfringent. Le plus souvent elle est libre. La stratification du tissu conjonctif de leur paroi est encore plus acccusée. Dans les petits tubes, il y a constamment une couronne épithéliale cubique non granuleuse et presque constamment un cylindre cireux ; deux ou trois strates conjonctives les entourent. Beaucoup des tubes des trois catégories sont déformés ou aplatis. — Les orifices vasculaires de petit calibre sont rares, on ne retrouve que des artérioles ou des veinules dont la tunique adventice est ordinairement très épaissie. — Les glomérules sont tous volumineux, remplissent ou à peu près la capsule de Bowman. Le peloton vasculaire est étouffé sous une quantité énorme de noyaux. Il n'y a pas d'exsudat entre le peloton et la capsule. Cette dernière est généralement épaissie et composée de strates conjonctives claires avec des noyaux de cellules plates. — Le tissu conjonctif trabéculaire tranche sur le tissu stratifié, qui entoure les tubuli, les vaisseaux et les glomérules, par son opacité relative. Il est porteur d'un nombre très considérable de noyaux ronds situés dans des cellules embryonnaires ou fusiformes, qui occupent les intervalles des faisceaux connectifs.

Foie. — Cet organe est histologiquement sain, ne présente pas de lésion de ses vaisseaux, de ses canaux biliaires, ni de ses cellules. On doit cependant noter un léger épaississement des espaces portes et par places des trainées de sclérose, courant d'un espace porte à un autre et accentuant la lobulation à centre sus-hépatique.

Nous devons attirer l'attention sur deux points de prime abord bien distincts : la lésion cardiaque et la lésion du système urinaire, nous verrons ensuite s'il n'y a aucune relation entre les deux.

Cliniquement un point de doute pouvait rester au sujet de l'existence d'un rétrécissement pulmonaire, si nous ne savions pas que la situation du souffle dans le troisième espace gauche n'avait été déjà notée. Rauchfuss (1) dit que le souffle systolique du rétrécissement pulmonaire peut prendre naissance dans l'infundibulum du ventricule droit. M. le professeur Potain (2) regarde même cette localisation comme un signe du rétrécissement sous-aortique.

Anatomiquement le rétrécissement avait une forme assez particulière. A ne mesurer que l'artère pulmonaire, il est évident qu'il ne pouvait en être question, mais l'infundibulum du ventricule droit en se rétrécissant tout à coup, pour donner insertion à l'artère, créait un rétrécissement relatif considérable, puisque les diamètres comparés étaient de 23^{mm} pour l'infundibule et de 15^{mm} pour l'artère. On peut comparer cette disposition à une demi-sphère surmontée d'un tuyau cylindrique.

Pour ce qui a trait à l'appareil urinaire, l'absence partielle d'uretère nous explique aisément la transformation kystique du rein gauche. On a même signalé la persistance partielle de l'uretère avec absence du rein correspondant (3).

Le rein droit présente des lésions de néphrite interstitielle énorme, avec atrophie de l'élément sécréteur dont il est plus difficile de donner l'explication. Nous pouvons d'emblée éliminer les néphrites infectieuses, notre malade ayant échappé à la diphthérie, à la scarlatine, les deux plus fréquentes causes de néphrite dans le jeune âge, il n'y a donc pas eu néphrite parenchymateuse transformée en interstitielle. Notre néphrite aurait été interstitielle d'emblée. Est-elle acquise ou congénitale ?

(1) Rauchfuss. Art. Angebor. Vereng. und Verschl. d. Lungenarterienbahn, in Gerhardt's Hndbch. d. Kinderkrankh. Bd IV, Abth. 1, s. 62. Tübingen, 1878.

(2) Potain. Des rétrécissements de l'art. pulm. Gaz. des hôp., 7 janv. 1890.

(3) Voy. Ziegler. Lehrb. d. path. Anat., Bd II, s. 720, 5e Aufl., Jéna 1887, et cas de Osterloh, Winkels Jahresbericht, p. 210, et œsterr. Jahrb. f. Padiatrik, 1874, p. 196.

Les antécédents sont négatifs pour le saturnisme et l'alcoolisme; notre malade n'est point un artério-scléreux, on ne trouve dans aucun autre organe les manifestations de cette dyscrasie, et en particulier le foie peut être considéré comme sain.

Restent donc les néphrites par aphasie artérielle de Bezançon (1) et ce qu'on a appelé le rein kystique congénital. Chez les malades de Bezançon, on note l'infantilisme et surtout l'étroitesse des artères. Dans ses observations I, II, III et IV, nous retrouvons les mêmes circonférences aortiques que chez notre malade. L'analogie macroscopique des reins est même complète. Nous pourrions conclure à l'identité complète si la malformation de l'uretère gauche coïncidant avec celle du cœur et des artères ne nous donnait à penser que l'origine de la lésion peut se trouver non dans le système artériel, mais dans l'appareil urinaire lui-même. Virchow admet en effet que le double rein kystique du fœtus est compatible avec la vie à condition d'être partiel (2). Pourquoi en effet dans notre cas aller chercher une explication pathogénique différente pour la lésion du rein gauche, bien évidemment due à l'atrésie de l'uretère et pour celle du rein droit ? Il est donc bien difficile de faire la part de l'angustie artérielle et de la malformation de l'appareil urinaire. Peut-être la lésion originelle est-elle la malformation urinaire, et l'angustie artérielle n'a-t-elle fait qu'empêcher l'hypertrophie compensatrice du rein droit; nous ne voulons pas nous prononcer, car l'examen de nos préparations, s'il révèle une sclérose périvasculaire, nous montre aussi des stratifications conjonctives péritubulaires sans que rien indique quelles sont les lésions les premières en date.

Nous rangerons donc notre cas entre le rein kystique congénital et la néphrite par aplasie artérielle en faisant remarquer qu'il s'agit dans les deux cas d'une lésion congénitale

(1) Bezançon. D'une néphrite liée à l'aphasie artérielle. Th. Paris, 1889.
(2) Lejars. Du gros rein polykystique de l'adulte. Thèse Paris, 1888.

et que la malformation urinaire et la malformation artérielle relèvent très probablement d'une seule et même cause encore inconnue(1).

REVUE GÉNÉRALE

PATHOLOGIE MÉDICALE

Diabète sucré d'origine syphilitique, par Decker (*Soc. méd. de Brême*, 1889). — La syphilis n'intervient pas souvent dans la pathogénie du diabète sucré ; ou du moins ce n'est qu'accessoirement chez des sujets prédisposés. Ici il s'agit plutôt d'une glycosurie symptomatique (avec polyurie) que d'un véritable diabète : elle a disparu rapidement, sans régime spécial, sous l'influence du mercure.

Un ouvrier de 30 ans, issu de parents sains, n'avouant aucune maladie personnelle, vient consulter l'auteur le 28 janvier pour une affection oculaire survenue brusquement et datant seulement de 2 jours. Il éprouve à gauche une sensation de tension désagréable et voit des points noirs mobiles : de plus il distingue mal les objets.

L'auteur constate d'abord une injection péricornéale profonde et des flocons du corps vitré. Mais les accidents marchent avec une telle rapidité que, le 30 janvier, la vision est presque abolie et que l'on constate des signes nets d'inflammation de la choroïde, de la rétine, et même du nerf optique.

L'examen de l'urine fait découvrir du sucre, 10 grammes par litre ; pas d'albumine. Mais d'autre part on trouve des plaques brunâtres arrondies, recouvertes de squames fines sur le dos et au cou. La syphilis n'est pas douteuse.

Les renseignements refusés par le patient sont fournis par sa femme : l'auteur apprend que le sujet a été soigné au mois d'août pour une maladie des organes génitaux, qu'il a été soumis aux frictions mercurielles (frictions mal pratiquées du reste), puis qu'il a pris de l'iodure de potassium.

(1) Voy. Thomas. Art. Gernuine Schrumpfniere in Gerhardt's Hndbch der Kindrkr. Bd IV, Abthl. 3, s. 354. Tübingen 1878 et Monti, Angeborene cystische Degeneration der Niere, Ibid., p. 468.

Au mois d'octobre, étant au théâtre, il s'est plaint d'une douleur à l'œil gauche.

C'est à la fin de décembre qu'il a commencé à devenir polydipsique : il a dû emporter à son travail deux bouteilles de café au lieu d'une, il a bu à la maison et s'est relevé la nuit pour uriner.

L'auteur est donc amené à rapporter à la syphilis la glycosurie, en même temps que les troubles oculaires, bien que ceux-ci diffèrent de ce qu'on observe en général dans les premiers mois de la vérole.

Comme la quantité de sucre n'est pas considérable (la quantité d'urine n'a pu être exactement notée) il s'abstient de prescrire le régime antidiabétique, mais institue les frictions avec 4 grammes d'onguent napolitain par jour (30 janvier).

Le 2 février, on trouve encore nettement du sucre ; le 5, il n'y a plus que des traces de sucre, et le 8, l'urine est redevenue normale, la glycosurie a disparu. A ce moment l'œil est fort amélioré, les syphilides cutanées pâlissent, les ganglions diminuent de volume. Quinze jours plus tard la vision est normale à gauche. L'amélioration des accidents cutanés et ganglionnaires progresse. La glycosurie est absente ; il n'y a pas de polyurie.

L. Galliard.

L'expectoration des cardiaques et les cellules caractéristiques, par Lenhartz (*Deutsche med. Wo ch.*, 19 déc. 1889). Quand on examine les crachats des cardiaques et spécialement des sujets atteints de rétrécissement mitral, on constate qu'ils ont un aspect particulier une teinte jaune clair ou une couleur de rouille due à la présence de masses pigmentaires. Ces masses tombent au fond du vase quand on laisse reposer pendant quelques heures une quantité suffisante de produits expectorés ; au-dessus de la couche qui les renferme existe de la sérosité légèrement trouble, et au-dessus encore une couche constituée par de la mousse incolore.

L'examen histologique du dépôt révèle la présence de cellules spéciales, arrondies, tantôt dépourvues de noyau, tantôt nucléées, égales aux globules rouges ou beaucoup plus volumineuses et contenant des granulations pigmentaires. Tels sont les éléments que E. Wagner a considérés comme appartenant en propre aux cardiaques et qu'il a dénommés, par abréviation, *cellules des lésions du cœur* (*Herzfehlerzellen*). En dehors de ces cellules pigmentaires on trouve encore, dans les crachats, du pigment à l'état libre et des globules rouges du sang ; jamais de cristaux d'hématoïdine.

Quelle est l'origine de ces cellules ? Hoffmann et Sommerbrodt, qui les ont étudiées, s'accordent à les considérer comme les produits de la desquamation des alvéoles pulmonaires ; on aurait là l'épithélium *brun* des alvéoles.

Lenhartz n'admet cette provenance que pour la plus petite partie des éléments caractéristiques. D'après lui, le pigment contenu dans les cellules dérive des globules rouges et n'est que le vestige des globules rouges détruits. Comme les globules rouges qui s'échappent des capillaires sanguins dans les congestions passives sont, en général, rapidement emprisonnés dans les corpuscules de la lymphe, l'auteur en conclut que là aussi, dans les poumons congestionnés des cardiaques, les cellules lymphatiques jouent ce rôle vis-à-vis des globules rouges et que, par conséquent, c'est dans la lymphe qu'il faut chercher l'origine des éléments pigmentaires. Le nombre des globules rouges emprisonnés varie de 1 à 5. Les cellules qui les contiennent se trouvent dans le parenchyme pulmonaire, dans les alvéoles, et sont enfin expectorées.

On conçoit que le phénomène ne puisse se produire en toute circonstance. Il y a des conditions indispensables qui manquent dans la phthisie, dans la pneumonie aiguë, dans les autres maladies du poumon et qui sont réalisées dans la congestion pulmonaire chronique des cardiaques. On peut se rendre compte de la chose en examinant les organes de ces sujets ; on y trouve des capillaires énormément dilatés, dont les anses envahissent les espaces alvéolaires et en réduisent la capacité ; la dilatation porte même sur les artérioles, sur les ramifications de l'artère pulmonaire. Ces dispositions anatomiques favorisent la rupture des vaisseaux, la diapédèse et conséquemment l'entrée en scène des cellules lymphatiques auxquelles l'auteur assigne un rôle si important.

D'ailleurs la localisation du pigment dans les poumons semble donner raison à l'auteur : le pigment existe moins dans les cellules épithéliales des alvéoles que dans des cellules qu'on découvre au centre des espaces alvéolaires. Il peut aussi se rencontrer dans les tissus à l'état de liberté. On le voit sous forme de granulations plus ou moins volumineuses ou de flocons. Il donne au parenchyme pulmonaire une coloration brun rougeâtre ou jaunâtre. Les taches, les dépôts pigmentaires sont visibles sur les coupes et à la surface du poumon, sous la plèvre, à côté des petits foyers hémorrhagiques récents. Telles sont les lésions qui caractérisent l'*induration brune* des poumons chez les cardiaques.

Les crachats se modifient à la suite de la production d'infarctus pulmonaires : les amas pigmentaires intracellulaires augmentent, se présentent sous forme de grains volumineux ; les cellules sont remarquables aussi par leur volume en même temps que par leur nombre.

Quelle que soit la provenance exacte des cellules chargées de pigment, qu'on les tienne, avec Hoffmann et Sommerbrodt, pour des cellules épithéliales des alvéoles, ou avec Lenhartz, pour des leucocytes emprisonnant les globules rouges transformés, la valeur séméiologique de ces éléments paraît importante. Il suffirait, d'après ces auteurs, de les trouver dans les crachats pour affirmer l'existence d'une lésion cardiaque et même, si l'on veut préciser, d'un rétrécissement mitral. L. GALLIARD.

Empoisonnement par la santonine et maladie de Weil, par CRAMER. (*Deutsche med. Woch.*, 26 décembre 1889). — La santonine à dose toxique produit, d'après les auteurs, des accidents cérébraux: vertige, céphalalgie, mydriase, convulsions, vomissements. Kobert a signalé la polycholie ; Laure une gastroentérite légère; Cramer décrit, dans l'observation qu'on va lire, l'ictère fébrile avec albuminurie et tuméfaction de la rate résultant de l'empoisonnement santoninique; mais ici les phénomènes cérébraux manquent absolument.

Une fille de 4 ans reçoit de sa mère un gâteau vermifuge qu'on a acheté chez le confiseur. Au bout de quelques heures, frissons, chaleur, vomissements et diarrhée ; mêmes phénomènes le second jour. On appelle le médecin le troisième jour.

L'enfant présente une teinte jaunâtre des téguments et les sclérotiques sont également le siège d'une coloration ictérique. Le thermomètre marque 39°,3. Le visage est œdématié, ainsi que les malléoles. L'urine est rouge et contient, avec le pigment biliaire, une grande quantité d'albumine, des cylindres, des globules rouges et blancs. La recherche de la santonine donne un résultat positif. Le ventre est un peu tendu, le foie est sensible à la pression. Il constate une tuméfaction évidente de la rate. L'enfant est fatiguée, abattue, elle a du mal de tête, mais il n'y a pas d'autre symptôme nerveux.

Les jours suivants l'ictère augmente tandis que la fièvre diminue. Les matières sont faiblement teintées par la bile. L'albuminurie persiste avec l'ictère pendant une dizaine de jours, puis ces deux phénomènes s'atténuent et disparaissent. Guérison complète.

Le traitement a été purement expectatif.

L'auteur se fonde sur l'existence de l'ictère fébrile, de l'albuminurie et du gonflement de la rate pour voir ici, malgré la marche mal définie de la fièvre, un cas de maladie de Weil. C'est donc une maladie de Weil d'ordre toxique, comme on en a cité plusieurs cas. Les auteurs allemands paraissent tenir à cette dénomination.

L. GALLIARD.

Pancréatite aiguë, par LANGERHANS. (*Soc. méd. de Berlin*, 4 déc. 1889.) Un homme de 50 ans est pris subitement de vertige, de céphalalgie, de vomissements incoercibles. Au bout de quelques heures l'abdomen est tympanisé, il y a de l'anxiété, de la dyspnée. La douleur existe surtout au niveau de l'hypochondre gauche. Les jours suivants fièvre, faiblesse du pouls, taches rosées : on fait le diagnostic de fièvre typhoïde. Pendant six semaines peu de modifications de l'état du malade ; quelques vomissements. La mort survient deux mois après le début.

A l'autopsie, nécrose complète du pancréas. La cavité qui contient l'organe est formée en avant par l'estomac; le ligament gastro-colique et une partie du côlon transverse, en bas par des anses de l'intestin grêle adhérentes entre elles, à droite par le ligament hépato-duodénal, une partie de la vésicule biliaire, le rein droit; à gauche par le hile de la rate, une partie du rein gauche et du côlon. La cavité est traversée par des brides vasculaires nombreuses et résistantes ; elle contient des débris graisseux. La tête du pancréas est fortement colorée par la bile; le corps est brun foncé, semé de points grisâtres ; la queue est gris sale. L'organe est complètement détaché des tissus environnants. Il y a là un véritable sequestre.

La cavité communique par des fistules multiples avec l'estomac et l'intestin.

Il s'agit ici d'un processus aigu, d'une pancréatite à marche rapide. Ce cas diffère cependant des autres faits connus par la longueur relative de la maladie. En général, la mort survient au bout de quelques jours.

On peut diagnostiquer la pancréatite aiguë quand on voit un sujet robuste, bien portant, atteint subitement de vertige, d'anxiété, et vomissant des flots de bile. La douleur atroce à l'hypochondre gauche est aussi un bon signe.

L'auteur n'a pas constaté, dans ce cas, de glycosurie.

L. GALLIARD.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

234 cas de laparotomie pour traumatismes, par Thomas Morton, M. D. (*Journal of the American Association.* Janvier 1890.) — Ce travail contient un relevé de 234 cas de laparotomies pour traumatismes recueillis depuis 1882 tant en Amérique que sur le vieux continent. Ces 234 cas ont donné 96 guérisons et 138 décès, soit une mortalité de 58,97 0/0.

Voici quelques points intéressants qu'expose le Dr Morton avant de donner les résultats et les tableaux statistiques.

Dans 18 interventions l'abdomen fut ouvert, et on ne trouva pas de lésion du péritoine. Les plaies n'étaient pas pénétrantes. Tous ces malades, sauf deux, guérirent et malgré cela l'auteur pense qu'il vaut mieux faire la laparotomie que de s'exposer à laisser une lésion péritonéale non reconnue.

Dans l'examen des symptômes, M. Morton exprime cette idée que beaucoup de caractères donnés comme signes de pénétration sont souvent trompeurs. Il ne se montre pas partisan du procédé d'insufflation d'hydrogène, recommandé par le Dr Senn et destiné à rendre évidente la perforation. Cette manœuvre ne réussit pas toujours, et on a vu de la péritonite septique lui succéder.

L'incision médiane est la meilleure et la plus universellement adoptée, sauf dans les cas exceptionnels où une hémorrhagie grave conduit le chirurgien à opérer sur un autre point.

Le lavage de l'estomac est de la plus grande utilité avant la laparotomie, pour empêcher et les vomissements après l'opération, et le passage dans l'intestin suturé des matières alimentaires accumulées dans cette poche.

Si on éprouve de la difficulté à réduire l'intestin dilaté par le gaz, M. Morton conseille une incision de un doigt et demi faite sur la surface convexe de l'intestin. Cette plaie chirurgicale sera ensuite suturée et réduite.

Pendant les premiers jours l'opéré doit être alimenté par le rectum. Aux premiers signes de péritonite, il ne faut pas hésiter à purger le malade avec des sels ou avec le calomel, et si cette péritonite est due à la rupture de la suture intestinale, il faut rouvrir la plaie et rechercher l'orifice intestinal pour le traiter à nouveau.

Plaies par armes à feu.

Les statistiques indiquent un total de 110 cas de laparotomies pra-

tiquées pour plaies pénétrantes par 84 chirurgiens. Ces 110 cas ont donné 36 guérisons et 74 décès, soit une mortalité de 67,27 0/0. 68 chirurgiens américains ont fait 94 opérations avec une mortalité de 68 0/0, et sur un total de 16 opérations, 16 chirurgiens étrangers n'ont eu que 62 0/0 de décès. On note 4 cas de plaie du péritoine sans lésions des viscères. Tous ces malades guérirent. Huit fois les perforations intestinales ne furent pas découvertes au moment de l'opération et trouvées à l'autopsie. Il y eut 31 morts par péritonite; 14 par shock opératoire; 14 par hémorrhagie primitive ou secondaire. Les blessures du foie sont signalées dans 15 observations avec 9 morts, la plupart par hémorrhagie. Une fois le tissu hépatique fut suturé et avec succès sur une grande étendue chez 12 sujets, on ne dirigea aucun traitement spécial du côté de la blessure du foie, et il y eut 5 guérisons et 7 morts. Deux fois, la plaie hépatique fut comprimée avec de la gaze, les deux malades moururent.

Le Dr Morton pense que le drainage, à l'aide d'un tube passant à travers le trajet de la balle ou du couteau, doit être une bonne pratique quand on a constaté une lésion d'un des viscères *solides* de l'abdomen. Plusieurs des cas relevés par lui auraient certainement donné de meilleurs résultats que ceux obtenus, si on avait suivi cette pratique.

Dans cinq cas le rein fut perforé par la balle. Deux fois on n'intervint pas et la mort fut prompte; sur 3 autres malades, on fit la néphrectomie et il n'y eut qu'une guérison. Dans une observation, la rate est mentionnée comme ayant été traversée; la plaie fut traitée au cautère actuel; le malade mourut d'hémorrhagie primitive.

Treize fois, dans 11 cas, on pratiqua l'excision de l'intestin; mais sans avoir un seul succès. Chez 2 blessés, la vessie fut perforée en même temps que d'autres viscèces. Enfin de nombreuses plaies intestinales s'accompagnèrent chez un malade d'intussusception. Une fois, le traumatisme porta sur une cavité péritonéale atteinte de tuberculose, et non seulement le malade guérit de son coup de feu, mais aussi de sa péritonite tuberculeuse.

Plaies par instruments tranchants.

Ces plaies sont au nombre de 79, ayant été traitées par 53 chirurgiens avec 48 succès et 31 décès, soit une mortalité de 39,34 0/0. 37 chirurgiens américains pratiquèrent 610 opérations avec 47 morts pour cent, et 16 opérateurs étrangers arrivent avec 18 cas à une mor-

talité de 11 0/0 seulement. Les causes de ces plaies pénétrantes sont les suivantes : 3 perforations faites par des animaux (coup de corne probablement) ; 1 chute à travers une glace ; 1 blessure par flèche de bois ; 1 autre par flèche de fer ; enfin une section par une scie circulaire. Les causes des décès sont les suivantes : 2 péritonites, 5 blessures reconnues seulement après la mort, 2 cas de shock, 7 hémorrhagies primitives, 1 hémorrhagie secondaire.

Dix-huit fois la laparotomie fut pratiquée sans qu'on trouvât de blessure du péritoine, deux de ces malades moururent : l'un empoisonné par l'opium, l'autre d'une blessure qu'on ne put trouver pendant l'opération.

Les plaies du foie sont mentionnées neuf fois : dans quatre de ces cas, l'organe fut suturé avec du catgut et deux fois la guérison fut obtenue. Dans un autre cas on cautérisa le foie et il est mentionné dans une observation que la plaie hépatique fut remplie avec du catgut. Ces deux malades moururent. Une fois, on fit un tamponnement avec de la gaze. Dans 2 cas, le traitement n'est pas mentionné. Enfin, nous avons dit qu'en cherchant les plaies intestinales on rencontra une fois une intussusception.

Ruptures de la vessie.

27 interventions dans les cas de blessures de la vessie ont été pratiquées par 26 opérateurs avec 10 guérisons et 17 décès ; soit une mortalité de 62,9 0/0. Huit fois l'opération fut faite par des chirurgiens américains avec une mortalité de 75 0/0, et 105 fois par des opérateurs étrangers avec une mortalité de 59 0/0.

Les causes des morts sont les suivantes :

Urémie consécutive à un séjour prolongé de l'urine dans le péritoine....................	7
Sutures insuffisantes..........................	2
Sutures impossibles..........................	2
Péritonite consécutive à l'opération...........	4
Hémorrhagie secondaire provenant d'une blessure à la région périnéale..................	1

Le temps moyen qui s'écoula entre la blessure et le moment de l'opération est mentionné dans 24 cas. En rapprochant ces chiffres de la nature des décès, on arrive à cette conclusion que, si les opérations avaient été pratiquées plus tôt, la mortalité serait tombée à presque rien. Il faut dire quelques mots des symptômes spéciaux que présente la rupture du réservoir urinaire. Les cas relevés prouvent

que les signes de cette lésion sont plus nombreux qu'on ne l'a dit jusqu'ici. De l'expérience actuelle, il résulte que la présence d'une urine non colorée n'est pas un signe positif de la non rupture ; tandis que l'écoulement de plusieurs pintes d'urine claire ou sanguine par une autre ouverture, peut être considérée comme un signe d'une nature infaillible, quand il existe.

Depuis quelque temps (*Medical News, october* 6, 1888) M. Morton a eu l'idée d'introduire le gaz hydrogène dans la vessie pour témoigner de son intégrité ou de sa perforation, et ses expériences sur le cadavre ont donné de bons résultats ; mais ni lui, ni d'autres n'ont eu l'occasion de l'appliquer sur le vivant. La méthode est la suivante : on pousse le gaz dans la vessie sous une pression modérée à travers un cathéter introduit dans le réservoir. On voit alors l'organe se développer et faire saillie au-dessus des pubis, offrant une résonnance particulière qui n'existe pas dans les autres parties de la cavité abdominale. Si alors on perfore la vessie avec le cathéter, on voit le tympanisme devenu général. On pourrait peut-être employer ce moyen pour les ruptures extrapéritonéales, il agirait en produisant l'emphysème du tissu cellulaire.

Rupture et contusion des viscères abdominaux.

La statistique porte 18 de ces cas avec 2 guérisons et 16 morts, soit une mortalité de 88,8 0/0. En voici le détail : ruptures de l'intestin 11 ; contusions et ecchymoses de ce viscère 3 ; rupture de la vésicule biliaire 1 ; rupture du foie 1 ; ruptures de la rate 2. L'époque de l'opération est mentionnée dans 12 observations et en moyenne elle a eu lieu quarante-huit heures après la blessure. Les causes des décès sont : péritonites secondaires 10 ; hémorrhagies 3; blessures non reconnues 2 ; calcul biliaire non extrait 1. Un cas qui est signalé comme ayant guéri, a trait à une rupture de l'intestin opérée presqu'immédiatement par M. Croft (de Londres). Le malade guérit avec un anus artificiel, mais mourut un mois après, quand on essaya de fermer cet anus. Le seul cas qui guérit définitivement est une contusion simple de l'intestin dont on s'aperçut après ouverture de l'abdomen ; mais qui avait présenté tous les signes d'une rupture intestinale. Deux fois on pratiqua immédiatement la résection primitive de l'intestin et il y eut deux fois un résultat fatal. Deux fois aussi on pratiqua un anus artificiel et l'un deux, comme nous l'avons dit, amena la mort au moment de son occlusion. Dans le cas de rupture de la vésicule biliaire, le réservoir fut enlevé après ligature

du canal cystique ; mais pendant cette intervention, un volumineux calcul s'engagea dans le canal hépatique et amena la mort par suppression au cours de la bile. Deux fois la rate avait été blessée, et dans ces 2 cas l'hémorrhagie primitive effrayante, causa une mort rapide.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Etude climatologique sur l'île de Zanzibar,—Exploration du foie chez les diabétiques.— Evolution du système nerveux. — Epilepsie et folie épileptique.— Grippe et ses complications chirurgicales. — Eaux de Miers. — Occlusion intestinale.—Contagion de la morve.— Vaccin de chèvre.

Séance du 22 *avril.* — Rapport de M. Le Roy de Méricourt sur des notes concernant l'île de Zanzibar au point de vue médical, par le Dr Marseille, médecin sanitaire de France. La fièvre paludéenne est l'affection dominante. On y rencontre fréquemment l'hépatite et l'état bilieux, la dysenterie, la phtisie à marche rapide qui décime les indigènes, les affections de la peau et notamment l'éléphantiasis et la syphilis. Le tétanos s'y montre comme une complication fréquente des plaies. Mais, en somme, la salubrité de cette île, en moyenne, pour une localité située sous la zone torride est peut-être supérieure à celle du littoral de Madagascar.

— Communication de M. Guéniot : 1° sur un cas grave de dystocie dû à la dégénérescence kystique des reins chez un fœtus hydropique du terme de huit mois ; 2° sur un fœtus anencéphale âgé de huit mois, présentant des malformations faciales et sur la face et le crâne duquel s'insèrent des brides amniotiques. Comme le fait remarquer M. Lannelongue. les pièces de ce genre démontrent d'abord l'exactitude de la théorie de Dareste sur le rôle des adhérences amniotiques ; en second lieu, que ces adhérences se forment de bonne heure, à une époque où la face du fœtus présente encore des fentes entre les bourgeons non soudés.

— M. le Dr Guermonprez (de Lille) lit un travail sur les fractures du calcanéum par écrasement.

— M. le Dr Franz Glénard (de Lyon) donne lecture d'un mémoire sur les résultats objectifs de l'exploration du foie dans le diabète. C'est l'augmentation de volume qui est le plus fréquemment rencontrée. D'autre part, le foie diabétique serait le siège d'un processus évolutif constant, et les variétés objectives notées chez les diabétiques ne seraient que des phases de ce processus ; mais il n'existe pas de variété objective du foie qui soit caractéristique du diabète et le distingue à la fois de l'alcoolisme et de la lithiase biliaire. L'auteur admet, en outre, l'existence du diabète vrai produit uniquement par une affection du foie d'origine exclusivement alcoolique.

Séance du 29 *avril.* — M. François Franck offre, de la part de M. Beaunis (de Nancy) un volume intitulé : *L'Evolution du système nerveux.* L'auteur a cherché à grouper méthodiquement et à enchaîner les unes aux autres les recherches disséminées dans les recueils spéciaux, de manière à permettre de suivre le perfectionnement graduel du système nerveux dans la série animale ; il a voulu aussi montrer que, chez un individu donné, l'évolution du système nerveux est calquée en quelque sorte sur l'évolution des êtres et que chaque stade intermédiaire de ce développement se retrouve presque intégralement dans un stade de la vie animale. L'auteur suit pas à pas les différenciations de la substance protoplasmique primitive, et nous fait assister à la complexité croissante d'organisation correspondant à une complexité croissante de fonctionnement; c'est la loi de continuité entrevue depuis longtemps par les naturalistes et démontrée par Darwin.

— Rapport de M. François Franck, sur un travail de M. le Dr Gréhant, ayant pour titre : Recherches physiologiques sur les produits de la combustion du gaz de l'éclairage.

— Rapport de M. Lancereaux sur deux mémoires relatifs aux accidents de la filariose qui ont pour auteurs, l'un M. le Dr Maurel, l'autre le Dr Pedro de Magalhaes (de Rio de Janeiro). La filariose n'est pas une maladie qui doive inspirer de grandes inquiétudes ; il faut en excepter, toutefois, les cas où la filaire engendre de l'hématurie, des lésions matérielles des vaisseaux et des ganglions lymphatiques. Le danger de ces lésions est plus grand quand on veut en débarrasser les malades par une opération.

— Communication de M. Polaillon, sur un cas de grossesse tubaire, avec rupture ancienne de la trompe et passage du fœtus dans

le péritoine, avant nécessité l'ablation du fœtus et de la trompe par la laparatomie, suivie de guérison.

— Communication de M. Le Dentu sur un kysto-fibrome végétant appendu à l'extrémité externe du ligament tubo-ovarien et à la grande frange du pavillon de la trompe.

— Le Dr Forné lit un travail relatif à la contagiosité de la lèpre.

— Le Dr Perrier communique deux observations d'extraction des corps étrangers des voies digestives dans lesquelles il a été nécessaire d'ouvrir une voie artificielle.

Séance du 6 *mai.* — M. Dujardin-Beaumetz présente, de la part de M. le Dr Leroy des Barres, un rapport sur le charbon, observé à Saint-Denis chez les criniers et les mégissiers. Outre la cautérisation qui reste toujours un des agents thérapeutiques les plus actifs, l'auteur se loue beaucoup des inhalations d'oxygène.

— M. Mesnet présente, au nom de M. le Dr Christian, médecin de la maison nationale de Charenton, un travail sur l'épilepsie et la folie épileptique. Ce travail a pour but de soumettre au contrôle sévère de la Clinique l'étude de l'épilepsie d'une part, et des affections épileptiformes d'autre part; d'analyser successivement leurs diverses manifestations; et d'établir au point de vue clinique, la valeur relative de chacun des symptômes.

Ainsi la *convulsion*, ce grand fait extérieur de l'épilepsie, n'est en réalité qu'un fait d'une importance secondaire, puisqu'il manque le plus souvent dans l'épilepsie essentielle, lorsqu'elle se manifeste sous forme d'*absence* ou de *vertige*; tandis que l'ictus cérébral, c'est-à-dire l'abolition complète et instantanée de l'intelligence et de la sensibilité, compliqué ou non de convulsions plus ou moins généralisées, est un phénomène constant et vraiment *pathognomonique.*

L'association si fréquente de l'épilepsie vraie, essentielle, avec l'idiotie, conduit l'auteur à cette conviction : que dans la grande épilepsie, il y a toujours un arrêt de développement de l'intelligence, c'est-à-dire un degré variable d'idiotie qui peut aller depuis le plus léger degré d'imbécilité jusqu'à l'idiotie complète compatible seulement avec la vie végétative.

La deuxième partie du mémoire comprend des considérations sur les divers modes du délire épileptique avant et après l'ictus cérébral, d'où sort la démonstration que la mesure, l'intensité et la durée des troubles psychiques ne sont nullement en rapport avec la violence de la convulsion.

— M. Lereboullet présente, de la part du Dr Magnant (de Gondrecourt) un mémoire relatif à l'emploi de l'air surchauffé sec et oxygéné dans le traitement des maladies des organes respiratoires. Il se fonde sur l'immunité, au moins relative, dont jouissent les ouvriers puddleurs, immunité qui tiendrait, d'après l'auteur, à ce que les ouvriers respirent un air surchauffé dont la température atteint parfois près de 100 degrés.

— Dans une communication sur la grippe au point de vue chirurgical, M. Verneuil examine successivement : 1° les affections d'ordre chirurgical engendrées par la grippe; 2° les opérations chirurgicales dans le cours ou pendant la convalescence de la grippe, 3° l'action que la grippe, à titre de maladie intercurrente, exerce sur les blessures et opérations et sur les différentes affections chirurgicales non traumatiques.

Parmi les affections chirurgicales engendrées par la grippe, M. Verneuil signale : les otites suppurées ou non ; les affections conjonctivo-palpébrales ordinaires légères ; les parotidites, la pleurésie, la péritonite, la péricardite purulente; les furoncles; les abcès isolés superficiels (sous-cutanés, palpébraux, ganglionnaires) ou profonds (intra ou sous-musculaires, sous-périostiques, gutturaux, amygdaliens, occupant même les tissus frontaux ou l'antre d'Highmore et certaines articulations). On remarquera que toutes ces complications dérivent du processus suppuratif; qu'en d'autres termes, lorsque la grippe envahit le domaine chirurgical, c'est en provoquant la formation d'abcès ou d'épanchements cavitaires s'accompagnant parfois de tous les signes classiques de l'infection purulente. Si, à cette éventualité de la pyohémie, on ajoute que l'inflammation suppurative, peu grave par sa localisation première, peut s'étendre aux méninges comme on l'a vu à la suite d'abcès de la paupière, de l'oreille et du sinus maxillaire, on en conclura que le pronostic des suppurations d'origine grippale est sérieux. L'intervention chirurgicale par les moyens appropriés n'en est pas moins indiquée ; mais le pronostic des opérations pratiquées dans cette circonstance doit être réservé comme celui de tout traumatisme accidentel ou thérapeutique chez des sujets atteints de toxémie et surtout de maladie aiguë et infectieuse.

De même, toute opération qui serait permise chez un patient ordinaire devra être ajournée chez un convalescent de grippe jusqu'à rétablissement complet ; et on se rappellera que la convalescence est généralement tardive et les rechutes fréquentes et graves. Si l'ajour-

nement de l'opération offrait de sérieux inconvénients, il faudrait l'abréger sans doute, mais instituer avec l'aide de l'hygiène et d'une médication rationnelle un traitement préopératoire consciencieux.

Relativement à l'action que la grippe, à titre de maladie intercurrente, exerce sur les blessures et opérations, ainsi que sur les affections chirurgicales non traumatiques, M. Verneuil pense qu'elle ne saurait être nulle. Sans doute, M. Jarre s'en rapportant aux observations de MM. Berger et Peyrot la nie ; mais des observations recueillies dans d'autres services, des documents nouvellement connus, ne laissent aucun doute à cet égard. C'est là d'ailleurs un point de clinique que la réunion de faits plus nombreux permettra de résoudre d'une façon préremptoire.

Séance du 13 *mai* 1890. — Rapport de M. Moissan sur les remèdes secrets et nouveaux.

— Rapport de M. Robin, sur les travaux des stagiaires aux eaux minérales. M. Gresser à qui la Commission avait confié l'étude des eaux de Miers (Lot) a trouvé que ces eaux se rapprochent assez de celles de Carlsbad (elles contiéndraient même plus de sulfate de soude) pour pouvoir les mettre sur le même rang, en tenant compte toutefois des propriétés particulières que donne à ces dernières leur thermalité élevée. La grande indication de Miers, consiste dans le traitement de la lithiase ordinaire. On y traite aussi le catarrhe vésical chronique, les métrites rebelles, les congestions utérines ; ces effets sont dus sans doute, en partie du moins, à la cessation de la constipation et à la diminution de la congestion abdominale.

M. Garly avait à étudier les eaux de Salies-de-Béarn ; M. Lamarque, celles de Hammam R'ihra; M. Boutard, celles de Dax.

— Rapport de M. le Dentu, sur un mémoire de M. le Dr Bœckel (de Strasbourg) concernant l'entérostomie temporaire dans les cas d'occlusion intestinale. On sait qu'après avoir, par la laparotomie, levé un obstacle d'occlusion intestinale, une des difficultés est de réduire les anses distendues. Trois ressources s'offrent à l'opérateur ; la ponction, la création d'un anus artificiel et l'incision de l'intestin, suivie de suture et de réduction immédiate. Ce dernier moyen est le plus moderne; il est dû à l'initiative de Madelung ; c'est à celui-là que M. Bœckel a eu recours avec succès. M. le Dentu préfère le premier, sauf, en cas d'insuccès, à employer l'incision. Cependant, si radical qu'il paraisse, ce dernier procédé n'est pas infaillible. Les anses herniées ne sont pas toujours en continuité les unes avec les

autres ; elles peuvent appartenir à des portions diverses de l'intestin, d'où il résulte qu'une section faite dans l'une d'elles, ne doit pas infailliblement vider les autres. On pourrait se trouver entraîné à inciser ainsi deux ou trois anses, d'où la nécessité d'un grand nombre de sutures, la durée plus longue de l'opération avec ses fâcheuses conséquences. Quant à l'anse artificiel, il constitue un procédé bien inférieur aux deux autres.

— M. le Dr Crivelli lit une note sur un cas de développement exagéré des organes génitaux, chez une petite fille de 18 mois — développement concomitant des seins et menstruation (pour la troisième fois déjà et durant de 3 à 4 jours).

— M. Dumontpallier lit un mémoire sur le traitement local de l'endométrite chronique, par le crayon au chlorure de zinc.

Nous en avons déjà rendu compte, en la séance du 11 juin dernier. Depuis de nombreuses observations ont permis à l'auteur de confirmer le bien fondé de sa méthode.

Séance du 20 *mai* 1890. — Rapport de M. Cornil sur un mémoire de M. le Dr Babes, concernant la pénétration des bacilles de la morve à travers la peau saine. La friction avec une pommade contenant les bacilles ne réussit que rarement à donner la maladie, mais elle réussit quelquefois, surtout lorsqu'on a affaire à un virus très actif et récemment cultivé. Des expériences nouvelles d'examen histologique démontrent que les bacilles de la morve peuvent pénétrer dans la peau saine en suivant le trajet des follicules pileux, s'y multiplier en dilatant le follicule, et, de là, traverser les couches épithéliales des follicules et arriver dans les lymphatiques cutanés, d'où ils se généralisent dans toute l'économie.

— Communication de M. Hervieux sur le vaccin de chèvre. Déjà du temps de Jenner, le Dr Valentine avait démontré qu'il était possible de vacciner la chèvre, et avec le vaccin fourni par elle, d'inoculer un sujet sain. D'autre part, le professeur Heydeck (de Madrid), ayant rencontré chez une chèvre un cas de cet exanthème, connu sous le nom de petite vérole de la chèvre (goat-small-pox), proposa de s'en servir pour la vaccination et en 1803, des expériences furent tentées avec succès, à Madrid. Dernièrement, M. le Dr Chonneaux-Dubisson (médecin de Villers-Bocage (Calvados) et Trasbot, à Paris, ont aussi réussi à vacciner avec du vaccin de chèvre. La voie étant ainsi tracée, M. Hervieux a entrepris une série d'expériences dont on peut déduire les conclusions suivantes : 1° si l'on inocule

une chèvre, soit avec du vaccin de génisse, soit avec du vaccin humain, le produit de cette inoculation évolue exactement comme le vaccin de génisse; 2° la vaccination de chèvre à bras réussit bien, à la condition que l'inoculation soit pratiquée aussitôt après la récolte du vaccin. Les boutons vaccinaux ont tous les caractères de la vaccine classique; 3° l'inoculation avec du vaccin de chèvre conservé, réussit aussi bien que le vaccin de génisse, quand elle est faite avec la pulpe, moins bien avec la lymphe; 4° la vaccination d'un sujet humain avec du lait de chèvre humanisé donne des résultats réalisant le type le plus parfait de la vaccine classique; 5° en résumé, les animaux de l'espèce caprine sont aussi aptes que ceux de l'espèce bovine à la culture du vaccin.

Les avantages de la culture du vaccin de chèvre sont les suivants : propreté, douceur de l'animal, économie, sobriété, nul danger de syphilis ou de tuberculose. Mais la rareté relative des chèvres, dont l'élevage ne saurait être comparé comme fréquence à celui des veaux et des génisses et, d'autre part, l'insuffisance de la production du vaccin resteront un obstacle à la préférence qui pourrait être accordée à la chèvre sur la génisse.

— M. Galezowski lit un mémoire sur un nouveau procédé opératoire dans le traitement du rétrécissement lacrymal. Au lieu d'inciser le canalicule inférieur, il pratique une incision de 2 à 4 millimètres, partant du point lacrymal inférieur et allant du côté de la conjonctive vers l'œil; la force contractile du point lacrymal est ainsi respectée.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Ferment. — Hystérie. — Strabisme. — Endocardite. — Courant. — Bacillus anthracis. — Hémoglobinurie.

Séance du 8 *avril* 1890. — Sur la présence normale dans le chyle d'un *ferment* destructeur du sucre, par M. Lépine. Dans un série de notes publiées dans le *Lyon médical*, l'auteur a montré que le diabète consécutif à l'ablation du pancréas chez le chien, diabète que MM. von Mering et Minkowsky attribuent avec raison à la suppression d'une fonction, jusqu'ici inconnue, du pancréas, est dû en réalité à l'absence dans le sang d'une quantité suffisante de *ferment* destructeur du glucose, provenant sans doute du pancréas et résorbé à l'état normal d'une manière plus ou moins continue. L'expérience

suivante prouve que ce *ferment* est en grande partie résorbé par la voie des lymphatiques.

A une chienne de 16 kilogr. à l'inanition depuis plus de trente-six heures, l'auteur enlève le pancréas à quatre heures, après une légère chloroformisation, et il laisse l'animal jusqu'à sa mort à l'inanition absolue. L'urine émise dans la soirée renferme du sucre; celle de la nuit est perdue. Le lendemain matin, à 8 heures, l'urine renfermait 86 gr. 3 de sucre par litre. A partir de ce moment l'animal est sondé environ toutes les deux heures, et, dans l'urine ainsi recueillie, on dose exactement le glucose et l'urée. Les dosages montrent que le diabète a une marche progressive. A 2 h. 1/2 l'auteur infuse dans la jugulaire, mélangés à un peu d'eau salée stérilisée, 18 cc. de lymphe opalescente, recueillie par fistule du canal thoracique chez un chien qui, dans la matinée avait bu un litre de lait. Cette injection est pratiquée en trois ou quatre minutes; la chienne n'en a ressenti aucun effet appréciable. De 2 h. 1/2 à 3 heures, il y a eu une légère diminution du sucre et de l'urée, beaucoup plus marquée de 3 à 4 heures. De 4 à 5 heures la diminution est énorme pour le sucre. Le lendemain matin, la glycosurie est devenue intense. Le rapport du sucre à l'urée, dans l'urine de la nuit, est exprimé par le chiffre 125; de 8 à 10 heures du matin, ce chiffre est 153.

La chienne est morte à midi par hémorrhagie.

Cette expérience, avec diverses autres entreprises par l'auteur, prouve que le chyle renferme un principe destructeur du glucose, principe qui est probablement un *ferment*.

Ce *ferment* provient certainement du pancréas. La preuve absolue s'obtiendra si, chez un chien diabétique, l'injection du chyle d'un animal privé de pancréas ne produit pas une diminution de la glycosurie. Quant à l'injection du liquide de macération du pancréas, elle ne peut donner aucun bon résultat, parce qu'il est toujours infecté par des microbes qui produisent une septicémie.

Ce *ferment* destructeur du sucre est-il résorbé exclusivement par les lymphatiques? Cela n'est pas certain. Diverses expériences entreprises par l'auteur semblent en faveur d'une résorption partielle par la voie de la veine porte.

Quoi qu'il en soit, le pancréas semble présider à la formation d'un *ferment*, indispensable à la destruction normale du glucose, *ferment* qui manque ou est relativement insuffisant dans un grand nombre de cas de diabète.

Séance du 14 *avril* 1890. — Nutrition dans l'*hystérie*, par MM. Gilles de la Tourette et H. Cathelineau. On tend généralement à admettre que les hystériques ne s'alimentent que très insuffisamment et que par contre, leur nutrition générale semble ne pas en souffrir. Les auteurs ont tenté de résoudre ce problème en se basant sur l'analyse des excreta urinaires.

Il importe d'établir deux catégories dans les hystériques : les hystériques normaux et les hystériques pathologiques. Les hystériques normaux sont ceux qui ne présentent guère que les stigmates nécessaires pour légitimer le diagnostic de la névrose. Les hystériques pathologiques sont ceux qui présentent en outre la série des accidents variés : attaques, état de mal, etc., qui constituent la pathologie de l'*hystérie*.

Les recherches des auteurs ont porté, pour le premier groupe, sur 10 hystériques; elles ont démontré que, chez eux, la nutrition, malgré les troubles du goût toujours présents, s'effectue normalement.

Les phénomènes pathologiques plus particulièrement étudiés, en ce qui regarde l'attaque, ont été : 1° l'attaque convulsive aux quatre périodes: 2° l'attaque portée à une de ses périodes ou avec prédominance de cette période ; 3° l'attaque à forme d'épilepsie partielle ; 4° les attaques de chorée rythmée. Dans tous ces cas, les résultats des analyses des urines, comprenant la période de vingt-quatre heures à partir du début de l'attaque, permettent de conclure : 1° qu'il y a diminution du résidu fixe, de l'urée, des phosphates ; 2° que le rapport entre les phosphates alcalins et terreux qui, normalement, est comme 1 est à 3, devient toujours comme 1 est à 2 et souvent même comme 1 est à 1 ; c'est ce qu'on peut appeler l'inversion de la formule des phosphates.

Un point important pour certains diagnostics délicats, est qu'au contraire les accès d'épilepsie, vraie ou partielle, se jugent par une élévation considérable des principes constitutifs de l'urine.

— Opération du *strabisme* sans ténotomie, par M. H. Parinaud. L'auteur, dans ses recherches sur l'étiologie du *strabisme*, a reconnu que le raccourcissement a une importance moins grande, comme cause de déviation de l'œil, que la rétraction de la capsule de Tenon. Le seul débridement de la capsule donne, dans certains *strabismes* convergents, un redressement de 15 à 20°. Mais on peut arriver à une correction de 25 à 30°, en combinant le débridement de la capsule à son avancement au niveau du muscle que l'on suppose allongé. Cette opération, bien qu'elle limite certains mouvements,

n'occasionne pas la même perturbation dans le fonctionnement des yeux que la ténotomie, et cela doit donner toute sécurité pour l'avenir.

Séance du 21 *avril* 1890. — Sur la nutrition dans l'*hystérie*, par M. *Bouchard*. L'auteur croit devoir rectifier une opinion qui lui a été attribuée par MM. Gilles de la Tourette et Cathelineau au sujet de la nutrition dans l'*hystérie*.

Il rappelle la phrase suivante qu'il a dite antérieurement à ce sujet : certaines hystériques ont donc des mouvements de la nutrition ralentis sinon suspendus ; elles ne dépensent rien, elles n'ont par conséquent pas besoin d'acquérir, et si elles vomissent, c'est parce qu'elles mangent.

Séance du 28 *avril* 1890. — *Endocardite* aiguë tuberculeuse, par M. Raymond Tripier. L'auteur a observé sur la valvule mitrale d'un jeune homme de 14 ans, qui avait succombé à une tuberculose miliaire généralisée, des lésions d'*endocardite* aiguë végétante, ainsi qu'un petit nodule tuberculeux parfaitement caractérisé.

Ce fait, signalé pour la première fois, contribuerait à confirmer les prévisions émises sur le mode de généralisation de la tuberculose par la circulation.

— Action microbicide de *courant* galvanique, par MM. Apostoli et Laquerrière. L'action antiseptique et microbicide du *courant* galvaniqne est un fait démontré aujourd'hui. Dans cette voie, les auteurs sont arrivés, pour la bactéridie charbonneuse, aux résultats suivants :

1° Le pôle positif seul tue ou atténue la vitalité des organismes pathogênes ponr lesquels l'action interpolaire et celle du pôle négatif restent indifférentes ;

2° L'action antiseptique du pôle positif s'exerce à plus faible dose électrique que dans le cas où les deux pôles, étant contigus, atténuent leur action réciproque.

Séance du 5 *mai* 1890. — Remarques sur la perte de la virulence dans les cultures du *bacillus anthracis* et sur l'insuffisance de l'inoculation comme moyen de l'apprécier, par M. S. Arloing. On sait que dans une culture de *bacillus anthracis* abandonnée à elle-même, la virulence disparaît au bout d'un temps variable. Pendant que la virulence diminue, des bacilles charbonneux, en nombre croissant, perdent leur pouvoir végétatif et meurent, de sorte que, à un mo-

ment donné, il ne reste dans le bouillon que de rares bacilles possédant encore, mais non intactes, la virulence et la végétabilité. A cette phase, une inoculation ordinaire ne peut déceler l'activité pathogène qui gît encore dans la culture. Pour la révéler, il faut employer la méthode des cultures ou l'inoculation à fortes doses.

Les recherches de l'auteur le conduisent à dire que, dans une culture, les bacilles ne possèdent plus la même virulence et la même puissance végétative. Le vieillissement se fait d'abord sentir sur les bacilles les plus faibles, de sorte qu'une culture abandonnée à elle-même s'appauvrit en organismes virulents et féconds. A un moment donné, l'inoculation à petite dose ne peut plus déceler les vestiges de la virulence ; néanmoins la culture permet de récolter toute une génération de bacilles virulents.

Des phénomènes analogues doivent se produire dans les cultures atténuées et avec elles, surtout dans les cas où l'atténuation est obtenue rapidement. Conséquemment, dans l'étude des influences capables de restituer la virulence à des cultures atténuées, il faudra tenir compte d'une sélection spontanée d'agents virulents dans les cultures de restauration à la façon de celles que nous venons de décrire.

— Expériences relatives à la transmissibilité de l'*hémoglobinurie* aux animaux, par M. V. Babès. Dans des expériences faites récemment par l'auteur sur des lapins et des bœufs, le virus (culture du sang d'animaux malades) introduit sous la peau, dans les veines ou dans le tube digestif, a donné aux lapins une maladie expérimentale spéciale et a reproduit chez le bœuf l'*hémoglobinurie* classique. Pour atteindre ce résultat, il faut injecter dans les veines ou dans le tissu conjonctif profond une dose assez considérable de sang ou de suc exprimé des reins.

Des différentes recherches entreprises par M. V. Babès, il résulte que la reproduction expérimentale de la maladie est difficile chez le bœuf, ce qui explique le faible degré de contagion de la maladie; celle-ci semble surtout liée à des conditions inhérentes au climat, à la saison, causes qui en font une maladie endémique localisée dans des conditions déterminées.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Curettage utérin. — Pieds-bots. — Ectopie testiculaire.

Depuis notre dernier compte rendu, la Société s'est occupée d'une question depuis longtemps à l'ordre du jour en gynécologie : *le curettage de l'utérus.* Le moment était venu d'examiner les résultats fournis par cette opération. Le temps depuis lequel on la pratique est suffisant pour permettre d'établir les résultats thérapeutiques. L'opération a été jugée digne d'emploi par l'ensemble de la Société. M. Bouilly a communiqué les faits de sa pratique si prudente et déjà si considérable. Chacun des membres a ensuite fourni sa statistique. C'est en effet une intervention facile, bénigne, efficace, et qui doit se généraliser. Elle n'a comme rivale que la cautérisation par le bâton de chlorure de zinc telle que MM. Dumontpallier et Polaillon l'emploient. Mais les atrésies du col si fréquentes après son emploi ne permettent pas d'espérer de grands succès de ce côté. De plus les caustiques sont bien aveugles et leur emploi en chirurgie est fortement réduit.

Le curettage s'adresse aux endométrites fongueuses ou hémorrhagiques, suite d'infection blennorrhagique ou puerpérale. Il réussit dans les métrites du corps beaucoup mieux que dans les métrites du col. Ce sont surtout les métrites glaireuses cervicales qui résistent à ce mode de traitement. Mais il ne faut pas généraliser la méthode à toutes les variétés de métrites. Nombre d'entre elles guérissent par des procédés plus simples, véritables pansements antiseptiques. Dans les cas où elle est indiquée, le manuel opératoire que Bouilly, Terrier, Trélat, Terrillon emploient et que nous-mêmes avons adopté, consiste en plusieurs temps :

1° Dilatation de l'utérus, 2° curettage, 3° soins consécutifs. Quelle que soit l'intervention, il est évident qu'elle doit être faite sous le couvert de la plus stricte et de la plus rigoureuse asepsie. C'est une condition indispensable, et nombre de médecins ont provoqué des accidents graves en y manquant. Le vagin savonné et lavé on introduit un spéculum et on place dans la cavité utérine, une laminaire ayant séjourné dans l'éther iodoformé. Cette introduction doit être *lente* surtout si l'utérus est dévié, le passage de l'isthme est le seul point délicat; un tampon maintient la laminaire. Le lendemain, on enlève cette première tige. On en place une seconde de volume plus considérable. Le surlendemain l'utérus est suffisam-

ment dilaté pour permettre le curettage. Certains auteurs préfèrent l'éponge préparée pour cette dilatation, je l'ai employée, elle donne des résultats moins uniformes, et son extraction est plus difficile. La cavité utérine permet alors l'introduction du doigt et rien n'est plus facile que de l'explorer. J'ai pu ainsi, dans un cas où on croyait qu'il s'agissait d'une métrite récidivée après grattage, faire le diagnostic de cancer du corps et du fond de l'utérus.

2° Le curettage consiste, le col fixe et abaissé, à racler, à la curette à lunettes où à la curette de Volkmann, modifiée en longueur et en volume pour la circonstance, la muqueuse utérine. Ne gratter ni trop, ni trop peu, voilà la difficulté. Il est impossible de formuler une règle absolue ; lorsque l'on sent le tissu crier sous l'instrument on a atteint la limite. Suivant le volume des fongosités, on prend une large ou une mince curette et quand les deux parois sont suffisamment débarrassées, une curette plus petite permet de travailler le fond et les angles de l'organe. L'écoulement sanguin est peu abondant, toutefois le vagin et l'utérus s'encombrent facilement de caillots que des irrigations répétées d'eau chaude permettent d'évacuer pendant l'opération. Le curettage terminé, un simple tampon iodoformé du vagin suffit à l'asepsie. Je tamponnais la cavité utérine avec de la ouate stérilisée et iodoformée, j'y ai renoncé.

Les soins consécutifs sont souvent fort simples, on enlève le tampon vaginal après 48 heures. Tout écoulement cesse, la malade reste au lit jusqu'à la prochaine menstruation, puis tout est terminé. M. Bouilly a insisté avec raison sur l'amélioration progressive de ces malades qui croient d'abord ne pas être complètement guéries, car elles souffrent encore et présentent un peu d'écoulement fluide incolore. C'est après plusieurs mois seulement que la guérison est complète. Mais souvent des infections nouvelles ont lieu et nécessitent une nouvelle intervention ou l'application de quelques pansements antiseptiques. Les crayons d'iodoforme sont alors vraiment efficaces.

Quant à la question du curettage dans les cas de métrite compliquée de salpyngo-ovarite, l'opinion a été unanime, les lésions des annexes ne sont pas modifiées par la guérison de l'affection utérine. Le fait est indiscutable, toutefois j'ai eu l'occasion d'agir 5 fois dans de semblables circonstances et je dois dire que 2 fois j'ai obtenu non par un succès, mais une amélioration telle que mes deux malades n'ont jamais demandé de nouvelles interventions. Dans ces deux cas l'ensemble des symptômes était nettement celui d'une métrite avec

salpingite. Les phénomènes douloureux très intenses ont notablement diminué, l'irrégularité et les douleurs de la menstruation sont très atténuées et en somme il y a eu un bénéfice notable.

Tel est le mode de traitement. Il faut l'appliquer avec discernement et c'est un point sur lequel M. Championnière a insisté avec juste raison. Quelle sera la destinée de cette méthode, restera-t-elle en vogue, aura-t-elle le sort de tous ces traitements que M. Championnière énumérait d'une façon si humoristique, et qui ont été délaissés? L'avenir nous éclairera sur ce point.

Le traitement des pieds bots est toujours une question pendante Elle vient d'être reprise sans être résolue. Les méthodes de Phelps, de Ridygier et la résection du torse postérieur ont été successivement défendues comme méthodes de choix dans le traitement de l'équinisme ou du varus équin. Pour Phelps l'obstacle à la réduction consiste en une bande fibreuse formée par les parties molles. M. Kirmisson la sectionne et redresse. Ridygier en 1882 a signalé un obstacle à la réduction consistant en une hypertrophie de la partie antérieure externe de l'astragale découverte dans les cas d'équinisme. Il a proposé une seule résection pour obtenir la réduction. M. Nélaton a appliqué avec succès sa méthode. La cale osseuse de Ridygier s'explique facilement d'après les lois si admirablement exposées par Ollier. Quand une surface articulaire n'a plus son appui normal, l'os s'hypertrophie à ce niveau. C'est ce qui a lieu pour la partie antérieure de l'astragale en cas d'équinisme.

L'extirpation de l'astragale avec section calcanéenne ou cuboïdienne a donné déjà de remarquables succès ; elle est la plus employée. MM. Humbert, Championnière, Jalaguier et Berger ajoutent leurs succès à ceux qui ont été déjà publiés. En somme la méthode de choix est encore à trouver.

La dernière question, assez longuement étudiée, a trait *à la cure chirurgicale de l'ectopie testiculaire.* Cette question mise à l'ordre du jour une première fois par un mémoire de M. Tuffier et un rapport de M. Championnière a été reprise de nouveau et étudiée complètement dans une thèse remarquable de M. Duchenne, et dans un second mémoire de M. Tuffier publié dans la *Gazette des Hôpitaux.* De l'ensemble des discussions auxquelles MM. Championnière, Jalaguier, Monod, Marchand ont pris part en réponse à M. Richelot, il ressort que les conclusions posées par les deux premiers mémoires sont adoptées en grande partie.

L'utilité d'une intervention s'impose toutes les fois que le tes-

ticule est douloureux, accompagné d'une hernie congénitale, ou quand la cryptorchidie est double. Pour ce qui est de la fécondité de ce testicule, elle ne peut être garantie, mais un fait de la thèse de Duchenne et un autre du mémoire de Tuffier prouvent qu'après la descente artificielle de la glande, la spermatogénèse peut s'accomplir régulièrement; en tous cas, gêne et douleurs disparaissent en pareil cas. L'âge de 15 à 25 ans est le plus favorable, car après ce délai le testicule ectopié semble perdre toute propriété fécondante, et l'opération ne serait qu'une illusion consolante.

Le manuel opératoire a été particulièrement discuté; le massage et la simple fixation suffisent pour les cas légers, une soie est passée dans l'extrémité inférieure de la glande, les expériences de Tuffier ont prouvé que cette manœuvre est inoffensive. Dans les cas graves, l'incision inguino-scrotale, la libération complète du cordon et de la vaginale, son isolement absolu du cul-de-sac péritonéal, tels sont les conditions indispensables à l'abaissement de la glande. On fait ensuite un trajet intra-scrotal et on fixe là l'extrémité de la glande abaissée, puis on place un point de suture sur le cordon qu'on attache au pilier inguinal; ces deux précautions paraissent indispensables à M. Tuffier qui, sur 14 opérés, n'a vu le testicule définitivement fixé que dans ceux qu'il a opérés ainsi; tous les autres remontent vers l'anneau inguinal. M. Richelot ne fait que la suture du cordon. M. Championnière dont un des résultats est remarquable ne fait que la fixation de la glande. Les résultats à longue portée restent à étudier.

TUFFIER.

VARIÉTÉS

Le Ministre de l'Intérieur a soumis au Conseil des ministres le texte définitif du projet de loi organisant l'assistance médicale dans les campagnes, qu'il vient d'élaborer. Ce projet sera déposé sur le bureau de la Chambre des députés dans les premiers jours du mois de juin.

— Le Conseil d'hygiène publique et de salubrité du département de la Seine a adopté, sur le rapport du Dr A. Ollivier, les conclusions suivantes, relatives à la coqueluche et à sa prophylaxie :

1° La coqueluche est très grave pour les enfants de moins de deux ans ou affaiblis pour une cause quelconque ;

2° La maladie est contagieuse;

3° Il convient d'isoler les enfants atteints de coqueluche. Cet isolement s'impose pour les hôpitaux d'enfants;

4° La désinfection des pièces habitées par le coquelucheux dans le cours de sa maladie devra toujours être faite d'après les procédés en usage pour la diphthérie, la rougeole, la scarlatine, etc.

— MM. Bérenger-Féraud, président du Conseil supérieur de santé de la marine, Guinand, sous-directeur, chargé du bureau des corps entretenus, et Brassac, médecin en chef, ont été envoyés par le Ministre de la marine, à Marseille, Montpellier, Toulouse et Bordeaux, pour examiner sur place les propositions faites par ces villes, en vue de l'installation de l'école de médecine navale et soumettre à leur retour au Ministre le choix qu'ils auront fait.

— L'Association des médecins de la Seine a tenu ce mois-ci son Assemblée générale. D'après le compte rendu du secrétaire général, les recettes de l'année ont atteint le chiffre de 55,897 francs et le total des secours distribués s'est élevé à 43,800 francs. Avec ces ressources, l'Association a secouru 4 sociétaires malheureux, 57 veuves ou familles de sociétaires, enfin 30 autres personnes appartenant au corps médical de Paris ou du département. De plus, deux pensions viagères de 1,200 francs chacune ont été allouées à des sociétaires âgés et infirmes.

— En tête du 120e volume des Archives dont il est le directeur, M. le professeur Virchow a écrit, à propos du Congrès de Berlin, un article sur les Congrès internationaux. Après avoir fait en quelques paragraphes l'historique des divers sessions du Congrès international des sciences médicales, depuis la première réunion de Paris, en 1867, jusqu'à la prochaine qui aura lieu cette année à Berlin, l'auteur ajoute :

« Maintenant que nous avons été appelés à offrir notre hospitalité, nous espérons voir parmi nous des confrères de toutes les parties du monde. Ils peuvent être certains que tout sera fait pour leur rendre agréable et utile le séjour dans notre ville et dans notre pays. Nous sommes prêt à profiter de leur expérience et nous serions heureux s'ils trouvaient chez nous quelque chose qui pût servir à leur instruction. Nous n'introduirons dans les débats scientifiques et dans les réunions rien qui leur soit et qui doive lour être étranger; nous ne blesserons ni leurs sentiments politiques ni leurs sentimonts religieux. Si tous, nous nous respectons mutuellement comme con-

frères et aussi un peu comme hommes, il nous sera facile de surmonter toutes les difficultés. Médecine et humanité, tels doivent être les seuls buts du Congrès.

« C'est dans cet esprit que nous avons fait les invitations et nous espérons qu'elles serons prises de cette façon. »

BIBLIOGRAPHIE

Études de pratique médicale sur le diabète sucré, par le Dr Sénac(1). — C'est sous ce titre que le Dr Sénac publie le 3e fascicule de ses *Études sur la diathèse congestive*. Et sous cette dernière dénomination l'auteur fait rentrer en outre du diabète, la goutte, l'obésité, la lithiase biliaire, un certain nombre d'affections cutanées, aussi bien que le rhumatisme chronique, etc..., en un mot tout ce vaste groupe de maladies qui constitue *l'arthritis* de Bazin, de Pidoux, et de Gueneau de Mussy. S'il préfère à la dénomination d'arthritis, celle de diathèse congestive, ce n'est pas par le vain désir d'innover ; c'est que ce dernier terme lui paraît mieux convenir à la réalité des choses. Ancien élève de Cazalis à la Salpêtrière, le Dr Sénac a recueilli les enseignements de ce maître ignoré qui a passé sa vie a recueillir des matériaux qu'il n'a jamais utilisés, et qui ne vivra que dans le souvenir de ses élèves. Cazalis avait consacré une grande partie de son existence à l'étude de l'anatomie pathologique et principalement aux lésions de l'appareil circulatoire. Avec Cruveilhier et avant Liouville, il avait observé dans la substance nerveuse centrale, le développement vasculaire désigné déjà par Cruveilhier sous le nom d'anévrysmes miliaires du cerveau.

Liouville a étudié plus tard la généralisation de cette lésion, qui, d'après le Dr Sénac, est la lésion dominante et caractéristique de la diathèse congestive, et qui est le point de départ des troubles nutritifs et de la dégénérescence des tissus. Cette pathologie générale, qui en vaut bien une autre, et qui même vaut mieux que beaucoup d'autres, a été développée avec un grand talent par M. Sénac dans ses deux premiers fascicules. Elle a le grand mérite de substituer à une idée un peu vague et arbitraire, une notion précise, et fondée sur l'anatomie pathologique. Peut-être peut-on lui reprocher d'être

(1) Chez Asselin et Houzeau. Place de l'Ecole-de-Médecine.

encore quelque peu fondée sur l'induction plutôt que sur une démonstration de tous points complète, mais, en tous cas, l'induction repose sur une base solide et l'avenir se chargera, on peut l'espérer, d'apporter le complément de preuves qui peut faire défaut aujourd'hui.

Qu'est-ce donc que cette dépendance de la diathèse congestive qui a nom *le Diabète* et quelle idée s'en fait notre auteur? Car s'il a pour but surtout de faire un livre pratique, utile aux cliniciens, et surtout aux malades, on peut voir, par ce qui précède, qu'il ne se refuse pas le plaisir de philosopher. N'est-ce pas toujours là qu'il en faut venir comme le disait Lasègue? Et, ajoute le Dr Sénac, « une théorie, fût-elle erronée, est préférable à l'absence de toute théorie ; lorsque celle-ci n'est que le résumé synthétique d'une analyse bien faite, elle jette sur la science une lumière vive, qui ne se dégage pas d'un exposé de faits n'aboutissant à aucune conclusion ».

Distinguant d'abord, comme tout le monde le fait, la glycosurie qui n'est qu'un symptôme, du diabète qui est une maladie, M. Sénac à la suite de Claude Bernard dont la doctrine, un moment délaissée, reprend faveur aujourd'hui, considère que la glycémie est le fait fondamental du diabète sucré. Normal, toutes les fois qu'il ne dépasse pas 1 p. 1000 dans le sang, le sucre peut se doubler dans le liquide sanguin sans passer dans les urines ; ce n'est qu'au-delà de 2, 5 p. 1000 que la glycosurie apparaît : d'où cette conséquence que la disparition du sucre dans les urines n'est pas la preuve de la guérison du diabète, et l'explication de ces prétendues récidives qui ne sont que des résurrections de la maladie latente ; d'où encore cette conséquence qu'il n'y a pas deux diabètes ; la glycosurie, où le malade rend peu de sucre (petit diabète de Bouchardat), et l'autre grave où il en rend beaucoup et qui serait le vrai diabète. Ce n'est pas du tout une question de quantum. On peut être très gravement malade en rendant très peu de sucre aux urines, et même en n'en rendant pas du tout, ainsi que la clinique le prouve tous les jours.

Ce qui serait important donc, ce serait de doser le sucre non dans l'urine, mais dans le sang. Malheureusement la chose est impraticable et on est forcé de procéder ici par induction, d'après les symptômes et la marche de la maladie.

Ce qui ne le serait pas moins, ce serait de déterminer sous l'empire de quelles causes le sucre s'est accumulé dans le sang, l'influence, dans la pathogénie, du système nerveux, de l'hérédité, de l'hygiène et particulièrement de l'alimentation. Est-ce par suite d'un

défaut d'élimination, ou d'un excès dans la production, que la glycose s'accumule dans le sang, ou bien, comme le disait récemment M. Lépine, faut-il croire que, suivant les cas, l'un ou l'autre de ces deux processus peut entrer en action?

Ces questions un peu laissées de côté par l'auteur dans l'étude de la nature du diabète, ont été reprises par lui, avec sagacité, dans le chapitre du traitement, et au point de vue pratique.

Mais avant d'y arriver, il fait l'étude successive des formes de la maladie, diabète gras, diabète maigre, diabète intermittent. Il insiste particulièrement sur la gravité spéciale du diabète chez les jeunes sujets, et fait la remarque intéressante que sur le terrain spécial où il a observé (Vichy), les enfants obèses ne sont jamais diabétiques. Signalons cependant ici une lacune regrettable. Il n'est rien dit de cette forme spéciale de diabète à laquelle M. Lancereaux a fini par assurer le crédit qui lui est dû : *Le diabète pancréatique*, et pour laquelle il convient de chercher, comme l'ont fait son auteur et M. Lépine, une théorie spéciale.

Le chapitre des symptômes, très soigné, contient des faits intéressants, deux cas entre autres où le sucre à été constaté dans la sécrétion lacrymale.

En ce qui concerne les gangrènes diabétiques, Sénac, après M. Jaccoud, fait remarquer la grande analogie qu'elles présentent avec les gangrènes dites séniles ; et il conclut qu'elles ne sont pas sous la dépendance directe de la glycémie, mais bien sous la dépendance de lésions des vaisseaux capillaires des artères et consécutivement du système veineux. A l'appui de son dire il affirme que les gangrènes diabétiques ne s'observent jamais chez les jeunes sujets, et il est persuadé que des recherches anatomopathologiques bien faites découvriraient dans ces cas des lésions analogues à celles que Liouville a constatées dans le cerveau. Malheureusement la preuve de cette assertion, qui ne manque pas de vraisemblance, n'a pas été faite jusqu'à ce jour.

Le chapitre des terminaisons du diabète serait tout entier à citer. L'auteur insiste surtout sur la fréquence de la mort par affections cérébrales, et fait une description magistrale de la déchéance progressive qui conduit ces diabétiques soit au coma, soit à l'apoplexie. Il trouve qu'on a exagéré la fréquence de la phthisie pulmonaire ; il n'a jamais d'ailleurs, pas plus que Seegen, dont le livre lui paraît digne de tout éloge, observé un seul cas de guérison, bien qu'il n'en nie pas la possibilité, et croit que si Cantani en a compté

72 cas, c'est qu'il donne comme signe de la guérison la disparition du sucre dans les urines, ce qui n'est pas un signe suffisant de guérison, comme nous l'avons fait observer tout à l'heure, et qu'il compte les récidives survenues après ces disparitions momentanées du glycose urinaire, comme des diabètes contractés à nouveau.

C'est particulièrement le chapitre du traitement qu'il serait bon de lire et de méditer. Ici, l'analyse est impossible ; car, sans s'étendre dans des détails minutieux, l'auteur s'est appliqué à condenser son expérience de trente années de pratique médicale à Vichy, dans des préceptes hygiéniques d'une grande précision, et qui ne sont pas toujours d'accord avec la pratique usuelle. Ce n'est pas seulement au point de vue du traitement à Vichy, de ses indications et contre-indications que ce chapitre est rédigé, c'est un manuel complet comprenant l'hygiène prophylactique, aussi bien que le traitement de la maladie confirmée. L'hygiène en est la base ; en fait de médicaments, l'auteur n'en cite que deux : l'opium, qui a été employé de tout temps, et l'antipyrine qui est d'hier ; de ce dernier médicament il reconnaît qu'il combat efficacement la glycosurie, mais sans agir sur la maladie, et il adopte les conclusions fort sages qui ont été portées à la tribune de l'Académie de médecine par M. A. Robin en août 89.

En résumé, l'ouvrage de M. le Dr Sénac lui fait le plus grand honneur ; il met en relief une fois de plus les qualités bien connues de l'éminent médecin de Vichy, qui n'est pas seulement un clinicien de premier ordre, mais un pathologiste et un penseur.

Des opérations plastiques sur le palais chez l'enfant. — Leurs résultats éloignés, par le Dr J. Ehrmann (de Mulhouse). (Ancienne librairie Germer-Baillière et Cie, Félix Alcan, éditeur.) — Dans un mémoire qui porte le titre précédent, M. Ehrmann rappelle une communication par lui faite à la troisième session du Congrès de chirurgie, en mars 1888.

Après un court historique, et sans s'arrêter à la description des procédés opératoires de l'uranoplastie et de la staphylorraphie, l'auteur présente 41 observations personnelles qu'il a classées d'après l'âge des sujets en 3 groupes.

10 opérations portent sur des enfants de moins de 2 ans ; 9 succombent : 2 du fait même de l'opération, les autres à la suite d'affections consécutives.

— 20 cas se rapportant à des sujets de 2 à 6 ans donnent au contraire 17 succès, 2 insuccès. Un seul enfant meurt du fait de l'opération.

— Enfin 11 opérations sur des enfants de 7 à 10 ans fournissent 10 succès, 1 insuccès, pas de mort.

Il ressort de cette statistique que l'âge est le facteur le plus important de la réussite, M. Ehrmann donne encore une grande importance aux soins consécutifs et surtout à la reprise immédiate de l'alimentation avec des précautions particulières.

Enfin, sans reprendre en détail tous les temps de l'opération, l'auteur insiste sur quelques points dont la bonne exécution lui semble devoir assurer le succès.

M. Ehrmann indique ensuite les résultats éloignés de l'opération au point de vue plastique et surtout fonctionnel : lorsque la réunion ne se fait pas du premier coup, les bourrelets cicatriciels en se rétractant déterminent avec l'âge des déformations dont la plus importante est le rétrécissement transversal de la voûte sur lequel l'auteur insiste particulièrement, mais l'opération bien conduite satisfait presque toujours le chirurgien au point de vue plastique.

Les résultats fonctionnels de l'opération ne sont pas aussi parfaits : la voix est très peu améliorée et la cause de cet insuccès doit être attribuée à la rigidité du voile et à la disposition anomale des nombreux muscles qui la constituent.

Toutefois, l'influence de l'éducation est ici prépondérante ce qui invite le chirurgien à opérer de bonne heure, n'était la gravité de l'opération chez les tout jeunes enfants.

Le mémoire se termine par le détail de chacune des 41 observations recueillies par l'auteur auxquelles sont jointes 62 héliogravures représentant des moulages qui s'y rapportent. J. S.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

TABLE ALPHABETIQUE

DES MATIÈRES DU TOME 165

(1890, vol. 1)



Paris. — Typ. A. DAVY, 52, rue Madame.